

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 274

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Henri MARLOT**

Né le 12 février 1909, à Saint-Florentin (Yonne)

---

HÉRÉDITÉ SIMILAIRE  
dans la  
PARALYSIE GÉNÉRALE

---

*Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE L. RODSTEIN  
17, RUE CUJAS

---

1941







FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Henri MARLOT**

Né le 12 février 1909, à Saint-Florentin (Yonne)

---

HÉRÉDITÉ SIMILAIRE  
dans la  
PARALYSIE GÉNÉRALE

---

*Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE L. RODSTEIN  
17, RUE CUJAS

---

1941

# LE DOYEN ..... BAUDOUIN

## I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie .....  
 Physiologie .....  
 Physique médicale .....  
 Chimie médicale .....  
 Bactériologie .....  
 Parasitologie et histoire naturelle médicale .....  
 Pathologie et thérapeutique générales .....  
 Pathologie médicale .....

ROUVIERE.  
 Léon BINET.  
 STROHL.  
 POLONOVSKI.  
 Robert DEBRE.  
 BRUMPT.  
 BAUDOUIN.  
 PASTEUR-VALLERY-  
 RADOT.

Pathologie chirurgicale .....  
 Anatomie pathologique .....  
 Histologie .....  
 Pharmacologie et matière médicale .....  
 Thérapeutique .....  
 Hygiène et médecine préventive .....  
 Médecine légale .....  
 Histoire de la médecine et de la chirurgie .....  
 Pathologie expérimentale et comparée .....  
 Hydrologie thérapeutique et climatologie .....

MONDOR.  
 LEROUX.  
 CHAMPY.  
 TIFFENEAU.  
 AUBERTIN.  
 TANON.  
 PIEDELIEVRE.  
 LEVY-VALENSI.  
 Henri BENARD.  
 CHIRAY.

Clinique médicale ..... }

ABRAMI.  
 FIESSINGER.  
 LOEPER.  
 RATHERY.  
 LEREBoullet.  
 NOBECOURT.

Hygiène et clinique de la première enfance .....  
 Clinique des maladies des enfants .....  
 Clinique des maladies mentales et des maladies de  
 l'encéphale .....  
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ....  
 Clinique des maladies du système nerveux .....  
 Clinique des maladies infectieuses .....

LAIGNEL-LAVASTINE  
 GOUGEROT.  
 GUILLAIN.  
 LEMIERRE.

Clinique chirurgicale ..... }

Clinique ophtalmologique .....  
 Clinique urologique .....

Clinique d'accouchements ..... }

Clinique gynécologique .....  
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....  
 Clinique thérapeutique médicale .....  
 Clinique oto-rhino-laryngologique .....  
 Clinique thérapeutique chirurgicale .....  
 Clinique propédeutique .....  
 Clinique de la tuberculose .....  
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....  
 Clinique de cardiologie .....  
 Clinique de neuro-chirurgie .....  
 Assistance médico-sociale .....

N...  
 GOSSET.  
 GREGOIRE.  
 LENORMANT.  
 VELTER.  
 CHEVASSU.  
 COUVELAIRE.  
 JEANNIN.  
 LEVY-SOLAL.  
 MOCQUOT.  
 OMBREDANNE.  
 HARVIER.  
 LEMAITRE.  
 N...  
 M. VILLARET.  
 TROISIER.  
 MATHIEU.  
 LAUBRY.  
 Clovis VINCENT.  
 N...  
 HAZARD.  
 MULON.  
 OLIVIER.  
 SANNIE.  
 VERNE.

Professeurs sans chaire ..... }



## II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIETY ..... Pathologie médicale.  
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.  
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.  
 BONNET ..... Bactériologie.  
 BOULANGER .. Chimie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BROUET ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CACHERA ..... Pathologie médicale.  
 CORDIER ..... Anatomie.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.  
 DELARUE ..... Anatomie pathologique.  
 DELAY ..... Pathologie médicale.  
 DEGREZ (H.) .. Physique.  
 DESOILLE ..... Médecine légale.  
 DIGONNET .... Obstétrique.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEVRE ..... Pathologie chirurgicale.  
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-  
                                                          cale.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GARCIN ..... Pathologie médicale.  
 M<sup>re</sup> GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-  
                                                          thologique.  
 DE GENNES ... Pathologie médicale.  
 GIROUD ..... Histologie.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.  
 LAVIER ..... Parasitologie.  
 LELONG ..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LENEGRE ..... Pathologie médicale.  
 M<sup>re</sup> J. LEVY... Pharmacologie.  
 MARCHAL ..... Pathologie médicale.  
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET .... Pathologie médicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 PATEL ..... Pathologie chirurgicale.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-  
                                                          gicale.  
 RENARD ..... Ophtalmologie.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 SICARD ..... Pathologie chirurgicale.  
 SOULIE ..... Pathologie médicale.  
 SUREAU ..... Obstétrique.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.  
 GUENIOT ..... Obstétrique.  
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.  
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale  
 LE LORIER ... Obstétrique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 VAUDESCAL .. Obstétrique.  
 HUGUENIN.... Anat. pathologique.

#### IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

| MM.            |                      | MM.           |                          |
|----------------|----------------------|---------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE .  | } Clinique médicale. | BASSET .....  | } Clinique chirurgicale. |
| BRULE .....    |                      | BROcq .....   |                          |
| CATHALA .....  |                      | CADENAT ..... |                          |
| CHABROL .....  |                      | GATELLIER ... |                          |
| CHEVALLIER ..  |                      | de GAUDART    |                          |
| DONZELOT ....  |                      | d'ALLAINES..  |                          |
| DUVOIR .....   |                      | LEVEUF .....  |                          |
| GASTINEL ..... |                      | MOULONGUET..  |                          |
| LAROCHE (G.).. |                      | MOURE .....   |                          |
| LIAN .....     |                      | QUENU .....   |                          |
| MOREAU .....   |                      | FEY .....     |                          |
| SEZARY .....   |                      |               |                          |

MM.

|               |                          |
|---------------|--------------------------|
| ECALLE .....  | } Clinique obstétricale. |
| METZGER ..... |                          |
| PORTES .....  |                          |
| VIGNES .....  |                          |

#### V. — CHARGES DE COURS

MM.

|                            |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Education physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| RUPPE .....                | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLE .....           | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MERE

A MON PERE

*en témoignage de ma profonde affection.*

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de l'Histoire de la Médecine  
et de Chirurgie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de cette  
thèse.*

*A qui nous devons notre initiation  
aux études neurologiques et psychiâ-  
triques et le goût que nous leur por-  
tons.*

*Hommages très respectueux.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur POROT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine d'Alger

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. En témoignage de notre reconnaissance pour l'aide qu'il nous a apportée, et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée pendant les années où il nous a prodigué son précieux enseignement.*

*Hommage de mon attachement et de ma gratitude.*

A Monsieur le Professeur BENHAMOU

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine d'Alger

*A qui nous devons le meilleur de  
nos connaissances en médecine générale.  
En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur LEVY-VALENSI

Chef de service à l'hôpital d'Alger

*auquel nous tenons à témoigner notre  
reconnaissance pour le dévouement  
avec lequel il nous a soigné lors d'une  
grave maladie.*

A Monsieur le Docteur RONDEPIERRE

Médecin-chef à l'hôpital neurologique et  
psychiatrique de Ville-Evrard

*qui nous a communiqué un élément  
important de cette thèse.*

*Nous le remercions vivement,*

A Mademoiselle le Docteur PAULE PETIT

Médecin-chef à l'hôpital neurologique et  
psychiatrique de la Charité-sur-Loire

*Nous tenons à lui exprimer notre  
reconnaissance pour la sympathie de  
son accueil qu'elle nous a réservé dans  
son service.*

A Monsieur le Docteur LE GUILLAUT

Médecin-directeur de l'hôpital neurologique et  
psychiatrique de la Charité-sur-Loire

A Monsieur le Docteur LOO

*En reconnaissance de leur enseigne-  
ment et de leur bienveillance.*

A Monsieur le Docteur BERCEGEAY

Médecin-directeur de l'hôpital neurologique et  
psychiatrique d'Auxerre

A Monsieur le Docteur BARDOL

Médecin-chef à l'hôpital neurologique et  
psychiatrique de Châlon-sur-Saône

*Nous les remercions pour les con-  
seils qu'ils nous ont prodigués.*

A MES AMIS

LES DOCTEURS LAPIPE et MORALI  
AIT SI AHMED, CVIKLINSKI,  
LEONARDON, ZAFFRAN, ZERMATTI

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE LA  
CHARITE-SUR-LOIRE

A TOUS MES AMIS

## INTRODUCTION

Nous devons l'idée de ce travail à Monsieur le Docteur POROT, de la Faculté de Médecine d'Alger. C'est lui qui nous a confié deux des trois observations que l'on trouvera plus loin.

Les cas d'hérédité similaire directe, semblables à celui de ces deux jeunes filles dont les mères furent frappées par la paralysie générale tandis que la même maladie évoluait chez elles, ne sont pas les seuls qui aient attiré notre attention au cours de nos recherches bibliographiques. Il nous parut intéressant de les rapprocher des cas des paralytiques généraux enfants, adolescents et adultes, dans l'ascendance desquels la paralysie générale se retrouvait, soit chez les grands-parents, soit chez les collatéraux : oncles ou cousins germains.

Dans une première division de notre travail, nous passerons rapidement en revue les diverses conceptions étiologiques de la paralysie générale.

Puis nous envisagerons l'hypothèse d'une hérédité de graine. En confrontant les données de nos observations et celles que nous avons recherchées à travers les revues, nous étudierons la possibilité de la transmission des parents aux enfants d'un virus neuro-

trope se fixant électivement sur le parenchyme nerveux.

Ensuite, nous étudierons l'hérédité du terrain. Nous rappellerons la fréquence des diverses affections névropathiques et psychopathiques que l'on trouve dans les antécédents des paralytiques. Après avoir passé en revue les grands facteurs de l'hérédité morbide, nous chercherons parmi les dystrophies des héréditaires celles qui pourraient jouer un rôle déterminant dans la pathogénie de la paralysie générale.

Enfin, puisqu'aucune des hypothèses envisagées ne nous aura donné de résultat satisfaisant, nous poserons celle d'une fragilité nerveuse héréditairement transmise, déterminant la localisation du tréponème sur le parenchyme nerveux. Nous essaierons de déterminer son caractère récessif. Puis, au moyen de quelques cas théoriques, nous tâcherons de rendre compte des cas de paralysie générale isolés dans une famille ainsi que des cas d'hérédité similaire directe, indirecte et collatérale.

Nous terminerons par quelques considérations prophylactiques.

## HISTORIQUE

Pendant les soixante années qui suivirent le premier travail de BAYLE sur l'arachnitis chronique, au cours des longues discussions sur l'individualité de l'affection d'abord, puis sur son anatomie pathologique, son étiologie, sa pathogénie, la paralysie générale fut considérée comme une maladie frappant exclusivement l'âge adulte.

Ce n'est qu'en 1883 que RÉGIS publie le premier cas de paralysie générale juvénile survenue chez un sujet de 19 ans, puis il en signale successivement quatre autres : un en 1885, deux en 1894, un en 1901, ces trois derniers étant survenus chez des sujets atteints de syphilis héréditaire.

De très nombreux cas semblables furent alors publiés, par HAUSHALTER, MULLER, RAYMOND, JOFFROY, STEWART, HOCHSINGER en 1898, NONNE, TOULOUSE et MARCHAND, SOLLIÉ en 1899. En 1901, DEVAY estime déjà à 100 les cas antérieurement publiés de paralysie générale et infantile, et dès cette époque, la maladie s'étant souvent développée chez des sujets hérédosyphilitiques, la possibilité d'une hérédité de graine est envisagée, et les partisans de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale font de tous ces cas argument en faveur de leur thèse.

Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la paraly-

sie générale, et en particulier des formes infantile et juvénile est généralement admis à cette époque. Mais on n'est pas d'accord sur la nature de l'hérédité en cause. Dans la discussion s'opposent HENDEL, RÉGIS, DOUTRE, BENTE, CHARPENTIER, partisans de l'hérédité congestive ou arthritique, et JOFFROY et ROGUES DE FURSAC, qui mettent en évidence la fréquence des stigmates de la dégénérescence et des antécédents psychopathiques et névropathiques des malades.

Mais à cette époque, l'hérédité similaire est considérée comme une rareté. Elle est, dit DUPRÉ, exceptionnelle. Le fait est d'autant plus remarquable que BAYLE, au contraire, dès 1826, en montrait la relative fréquence. Mais bientôt, diverses publications feront apparaître que cette hérédité n'est pas aussi exceptionnelle qu'on le pensait. KLEINBERGER, en 1909, l'estime fréquente dans la paralysie générale, ARSIMOLES et HALBERSTADT, en 1910, publient vingt cas d'hérédité similaire directe, enfin, la même année, FORNACA insiste sur la fréquence de l'hérédité similaire directe, indirecte et collatérale chez les paralytiques généraux tant adultes que juvéniles ou infantiles. Plus récemment, de nouveaux cas d'hérédité similaire ont été publiés par A. MARIE et SCHIFT et COURTOIS.

D'autre part, la paralysie générale chez des frères et sœurs dont les parents sont indemnes, constatée par HOCH en 1900, par JOFFROY et RABAUD en 1902, chez des jumeaux, par CLOUSTON et SAVAGE en 1892, fait envisager la possibilité d'une paralysie générale familiale (C. F. F. MAC DOWALL, 1911).

## OBSERVATIONS

Nous ne citerons, au début de ce travail, que trois observations.

Les deux premières ont été recueillies à l'hôpital de Mustapha, d'Alger, dans le service de Monsieur le Professeur POROT. Ce sont deux cas d'hérédité similaire directe.

La troisième est due à l'obligeance de Monsieur le Docteur RONDEPIERRE, médecin-chef à l'Hôpital Psychiatrique de Ville-Evrard. C'est celle d'un jeune paralytique général de 15 ans, hérédo-syphilitique. C'est un cas d'hérédité morbide dissemblable. En effet, on trouve la syphilis chez les ascendants directs connus, mère et grand-mère maternelle, mais on n'y trouve pas la paralysie générale. Cette observation nous sera utile au cours de notre discussion sur la possibilité d'une hérédité de graine.

### OBSERVATION I

Y. G., née à Legrand, département d'Oran, le 8 mars 1913, a été hospitalisée une première fois dans le service du Professeur POROT, à l'hôpital de Mustapha d'Alger, du 8 mars au 11 septembre 1936. Elle y fut hospitalisée une seconde fois le 25 novembre 1937.

Entre ses deux hospitalisations, cette jeune fille présente de très nombreuses crises émotives, elle est fréquemment énervée, sujette à de violents accès de colère, accuse un grand dégoût de la vie, dit souvent « qu'elle voudrait mourir ».

En mai 1937, son frère quittant le domicile de ses parents, elle a une crise émotive particulièrement violente, elle crie, insulte ses parents, et après cet accident, « paraît idiote ».

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le 29 novembre 1937, donne les résultats suivants:

Pression : normale.

Cytologie : 45.

Albumine : 0,45.

Bordet-Wassermann : +++.

Benjoin : 11111, 22222, 00000.

Elle est transférée, le 8 février 1938, à l'hôpital psychiatrique de Joinville où elle est admise avec le certificat suivant du Docteur BARDENAT :

« Paralyse générale juvénile, confirmée par la ponction lombaire. En évolution depuis deux ans. Grave déchéance mentale. Tuberculose pulmonaire associée. Traitée pour le paludisme (11 accès). Stovarsol en cours (1 gramme à ce jour). Amélioration sérologique. »

L'état physique de la malade, à son entrée à l'hôpital psychiatrique, est très déficient. Le thorax est déformé et étroit. Elle est gibbeuse. L'auscultation est impossible par suite de son incompréhension, elle respire tantôt bruyamment, tantôt superficiellement.

L'examen du système cardio-vasculaire ne révèle rien de frappant : les bruits du cœur sont normaux et réguliers, le pouls à 80, la tension artérielle (Vaquez) 10-5 1/2.

La dentition est très médiocre, la langue est animée d'un tremblement fébrile.

Les pupilles sont inégales et paresseuses, les réflexes patellaires assez vifs accompagnés de légères trépidations épileptiques, les achilléens d'amplitude moyenne. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite et à gauche, le signe de Babinski est mis en évidence.

Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés.

L'affaiblissement intellectuel est manifeste. Y. G. est très

désorientée, elle ne sait pas où elle est, prétend arriver directement du quartier de Bab. El. Oued où résident ses parents. L'attention spontanée est cependant assez vive, elle remarque une tache rouge (fuschine de Ziehl) sur le doigt de l'interne qui examine ses réflexes pupillaires.

La mémoire est très atteinte. Le nombre des frères et des sœurs est oublié. A toutes les questions qu'on lui pose, la malade fait de grands efforts pour rassembler ses souvenirs et finit par répondre « je ne sais pas ». Elle croit reconnaître sa mère dans une des infirmières du service.

On note encore des idées érotiques et des rires discordants.

La dysarthrie spontanée est nette.

Depuis qu'elle est à l'hôpital psychiatrique, Y. G. refuse souvent de répondre aux questions qui lui sont posées. Elle est parfois agitée, crie, pleure, va et vient sans but, se déshabille, déchire ses vêtements, fait des gestes et prononce des paroles obscènes, lacère ses draps et ses vêtements.

L'enquête sociale nous apprend que la mère a eu un accouchement normal. Dès sa première enfance, Y. G. se montra d'un caractère difficile et hargneux, porté aux colères violentes. Elle voulait toujours être aux bras de sa mère. Sa gibbosité apparut vers 4 ou 5 mois. Toutefois l'enfant se développa assez normalement. Elle marche à 18 mois, parle vers 30 mois, n'a pas de retard de la dentition.

Vers 1915, elle est successivement atteinte d'une bronchite et d'une fièvre typhoïde. Plus tard, elle se luxa la hanche gauche. A 11 ans, premier accès de paludisme suivi jusqu'à aujourd'hui d'accès plus ou moins violents.

A 10 ans, elle sait bien lire et écrire. Mais elle est paresseuse. A l'école, on la juge intelligente et adroite, on lui reproche son mauvais caractère.

Chez elle, est très propre, aide avec bonne volonté aux travaux du ménage.

Le père, Eugène G., actuellement âgé de 59 ans, forgeron, est d'apparence relativement solide. Lui aussi est bossu, prétend ne l'être devenu qu'assez tard, par suite du travail pénible de la forge. Dans sa jeunesse, il a souffert d'un écoulement blennorragique, puis il dit avoir eu un chancre; enfin, en 1902, une plaie de la joue qui dura 6 mois et qu'il attri-

buc au rasoir malpropre d'un coiffeur. Les pupilles réagissent, on ne trouve pas de réflexes tendineux.

La mère, E. B., épouse G. est décédée le 22 décembre 1937, dans le service du Professeur POROT. Pendant la guerre de 1914, elle a plusieurs hémoptysies et, en 1922 après une perte de poids de 4 kilogrammes, la tuberculose pulmonaire est confirmée par la présence de bacilles de Koch dans les crachats. En 1935 et 1936, elle présente une série de crises caractérisées par de la faiblesse des jambes et des vertiges sans perte de connaissance. En avril 1937, une crise est suivie d'une longue perte de connaissance (6 heures), puis des crises convulsives apparaissent tous les 3 ou 4 jours. Après ses crises, sa bouche est parfois déviée.

Enfin, en novembre 1937, un état confusionnel accompagné de mélancolie la conduit à l'hôpital de Mustapha, où elle est hospitalisée le même jour que sa fille. Elle y meurt le 22 décembre 1937. Les divers examens pratiqués permettent de conclure à une *paralysie générale de forme aiguë*.

Y. G. a un frère, de deux années son aîné, qui fut atteint de paralysie infantile à deux ans, de fièvre typhoïde à 9 ans. Il présente actuellement une hémiplégie gauche en contraction. La marche est très difficile.

## OBSERVATION II

Madeleine R. est née à Alger le 1<sup>er</sup> janvier 1921. Elle a été admise à l'hôpital psychiatrique de Joinville le 30 juin 1937. Le certificat d'admission du Dr BARDENAT porte :

« Paralysie générale infantile confirmée par les ponctions lombaires. Insuffisance mentale simple et progressive. Quelques troubles de l'humeur et du caractère. A déjà reçu un traitement prolongé (pyrétho-thérapie palustre et stovarsol) sans amélioration. »

Madeleine R., née à terme, n'a jamais été vive et gaie comme ses sœurs. Sa mère l'a allaitée jusqu'à l'âge de six mois. La dentition a été normale, l'enfant n'a jamais eu de convulsions. Il n'a pas été noté de retard de la marche, ni de la parole, mais, jusqu'à l'âge de 5 ans, son langage

a été absolument inintelligible. Jusqu'à deux ans, elle a de fréquents accès de toux. Une coqueluche puis une broncho-pneumonie la font hospitaliser salle Bouillaud. A 5 ans, on l'opère des végétations.

De 4 à 13 ans, elle fréquente l'école de son quartier. Selon la directrice, elle n'est pas très intelligente, mais, à force de bonne volonté et de travail, elle arrivait à se maintenir dans la moyenne de sa classe. Elle devait se présenter au certificat d'études en 1933, mais, trois mois avant l'examen, l'institutrice remarque un changement chez l'enfant, l'écriture se modifie, les cahiers ne sont plus aussi bien tenus. La directrice ne la juge pas apte à se présenter à l'examen. Il s'ensuit une période de tristesse, d'énervement avec de fréquentes crises de larmes.

En octobre 1933, Madeleine entre en apprentissage dans l'atelier de couture où travaille déjà sa sœur aînée. Elle n'y demeure qu'un mois parce que, après quelques points, elle s'embrouille dans son travail et se dispute avec sa sœur qu'elle rend responsable de sa propre maladresse. Elle reste alors chez ses parents où elle aide aux travaux du ménage. Elle se montre calme et se plaint souvent de céphalées.

Cette situation dure jusqu'en mai 1935 où un jour, brusquement, l'enfant sent sa main droite inerte, « comme morte », et accuse également une grande faiblesse de la jambe droite. Il lui semble qu'elle a tout le côté droit paralysé. Elle grimace et tord sa bouche. Cet état dure environ un quart d'heure et est suivie d'une céphalée persistante. Après cet accident, de gros troubles du caractère se révèlent. Madeleine riposte avec violence et parfois avec grossièreté aux observations maternelles. Elle se désintéresse de son petit travail.

C'est alors, en juillet 1935, qu'elle est amenée à la consultation du Professeur POROT. On note de faibles réflexes aux membres inférieurs, on institue un traitement de gardénal et d'extraits thyroïdiens, qui semble l'améliorer quelque temps. Dès cette période, la parole était brève et brusque et souvent pendant des heures elle tenait des conversations absurdes.

En décembre 1935, nouvelle crise semblable à celle de mai, suivie de céphalée et de sensation de main morte, Puis rires inadaptés,

Troisième crise en février 1936. De nouveau elle se présente à la consultation. On constate de l'asymétrie faciale, un arrêt du développement du côté gauche, de l'instabilité choréique, des marmottements et de la protusion des lèvres. Elle est hospitalisée à la salle Broussais qu'elle quitte le 29 mai 1936.

De juin à septembre 1936, elle va d'abord mieux, s'exprime avec plus de facilité, manifeste moins d'irritabilité. Mais la marche demeure difficile. Puis son état se stabilise. L'enfant est calme et parle assez bien quand elle est paisible. Sa mémoire est bonne, elle récupère l'aptitude au calcul et montre moins d'indifférence affective. Le tremblement des mains la rend toujours maladroite. En août, elle pèse 45 kg 600. Elle est un peu moins calme. L'état somatique reste satisfaisant, mais la compréhension des ordres est retardée et difficile, l'attention dispersée, la fatigabilité rapide.

A la fin de son traitement ioduré, elle est convoquée salle Broussais pour hospitalisation et ponction lombaire. Elle y entre le 1<sup>er</sup> octobre 1936.

Elle y demeure jusqu'au 18 mai 1937. Elle est alors évacuée sur l'hôpital psychiatrique de Joinville.

Les ponctions lombaires pratiquées à l'hôpital de Mustapha avaient donné les résultats suivants :

Le 1<sup>er</sup> avril, après réactivation au cyanure :

Pression du liquide céphalo-rachidien : normale.

Cytologie : hématies.

Albumine : 0,40.

Bordet Wassermann : fortement positive.

Benjoin : non fait.

Le 20 octobre 1936 :

Pression du liquide céphalo-rachidien : normale.

Cytologie : 0,5.

Albumine : 0,40.

Bordet Wassermann : fortement positive.

A l'hôpital psychiatrique de Blidah, la malade se développe physiquement bien. Mentalement, on ne constate pas de changement appréciable. On remarque toujours les mêmes troubles de la parole, la même irritabilité,

Madeleine R. est impaludée le 24 août 1937. Puis traitée par le stovarsol et le mutanol.

Au cours de son internement, il lui arrive d'être agitée, de déchirer ses vêtements. En février 1938, elle gâte et se montre très irritable. En juin de la même année, logorrhée, obscénités. En juillet, elle marmonne sans arrêt, sa dysarthrie ne paraît pas améliorée, mais elle répond assez correctement aux questions simples, elle exécute correctement quelques additions et soustractions de nombres de un chiffre, dit son nom, l'adresse de ses parents.

En novembre 1938, le traitement en cours est terminé. Avis favorable pour une sortie d'essai. Madeleine R. quitte l'hôpital psychiatrique le 12 février 1939.

Les antécédents héréditaires n'ont pas un grand intérêt du côté paternel. Le père, âgé de 47 ans, chaudronnier, jouit d'une bonne santé.

Quant à la mère, âgée de 46 ans, elle a longtemps été en bonne santé également. Il semble que dans sa première jeunesse elle ait présenté quelques troubles de la mémoire. Elle a eu quatre grossesses. Trois enfants sont actuellement vivants. Sa dernière grossesse s'est terminée par une fausse couche. Lors de l'hospitalisation de sa fille, elle s'inquiète pour la santé de son enfant, et souffre de céphalées et d'insomnies. Un épisode dépressif avait déjà suivi un de ses accouchements. Après l'internement de Madeleine, elle a des accès de tristesse et de pleurs et se plaint de troubles gastriques et intestinaux. Elle est hospitalisée à l'hôpital de Mustapha, salle Eugène-Vincent, le 25 mai 1937. Elle ne se laisse pas soigner. On la transfère dans le service du Professeur POROT le 29 mai 1937. Une ponction lombaire est pratiquée. La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est fortement positive. Le diagnostic de la *paralysie générale* est porté. Traitée par la pyrétho-thérapie palustre et le stovarsol, la malade semble rapidement améliorée. Toutefois, en février 1938, elle se rend à l'hôpital psychiatrique et demande la sortie de sa fille « afin de la conduire chez une tireuse de cartes qui l'exorcisera ».

Le frère aîné et la sœur de Madeleine, actuellement vivants, sont l'un et l'autre bien portants,

### OBSERVATION III

Denis P. est né le 3 mars 1921. Au cours de sa grossesse, sa mère suit un traitement spécifique. L'enfant pèse, à la naissance, 9 livres 250. Au cours d'une enfance normale, on ne remarque pas d'autre accident que l'ablation des amygdales.

C'est un enfant intelligent et travailleur. Il se classe le premier dans un concours entre tous les élèves des écoles primaires du département de la Seine. Il a des petits talents. Il aime à dessiner.

Le début des troubles remonte à 1936. Denis P. se révèle kleptomane. Il vole les crayons de ses camarades, dérobe des pommes à l'étalage des fruitiers. Il est sujet à des violences impulsives. Un jour il s'acharne sur la chambre à air de sa bicyclette, il la déchire et la coupe en menus morceaux. Les colères sont violentes, il lance des coups de pied dans les portes.

A cette époque, il est examiné à deux reprises par le Docteur Paul BONCOUR qui, à la deuxième consultation, signale la baisse de la mentalité depuis le premier examen et porte le diagnostic de *paralysie générale*.

En mars 1938, on remarque la décoloration de la pupille qui est de plus déformée, rigide, en mydriase. Le malade est très dysarthrique. Les réflexes tendineux sont vifs. A cette époque, l'âge mental est évalué à 9 ans 1/2 (tests de Binet et Simon). Mais on remarque qu'il est intimidé et nerveux, au cours de l'examen, et que, si on lui laisse un temps double de celui qui est prescrit pour la réflexion, il fait de bonnes réponses. Il fait beaucoup d'efforts, a de la difficulté à assembler ses idées, comprend bien ce qu'on lui dit. Il lit mal à cause de sa grande dysarthrie.

Le 23 mars 1938, les résultats de la ponction lombaire sont les suivants :

Cellules de Nageotte : 6,4 éléments au mm<sup>3</sup>.

Albumine : 0,40 pour mille.

Pas de germe à l'examen direct.

Pandy : faiblement positif.

Weichbrodt : faiblement positif.

Pas de benjoin.

L'enfant est impaludé. Un traitement au stovarsol est également institué. Il s'ensuit une stabilisation de l'état du malade qui est dirigé sur le centre de rééducation de Brunoy.

Dans des lettres qu'il adresse à sa famille à cette époque, on remarque la baisse nette de la mentalité de l'enfant. Les fautes d'orthographe sont nombreuses et grossières, l'écriture sans fermeté, avec parfois des traces d'affection, des ornements enfantins et une signature extravagante. Il y témoigne pour tous ses parents et proches une affectivité vive, parle de ses succès passés et demande que l'on ne prête pas ses prix d'honneur « à n'importe qui ». Une certaine euphorie se fait jour : « On l'aime plus que les autres. Les infirmières et les surveillantes le trouvent plus gentil. »

En novembre 1938, nouveau traitement au stovarsol. Et en juin 1939 on note qu'il a plus d'initiative, qu'il est redevenu pudique et qu'il se tient propre de lui-même. La mémoire est meilleure, mais le niveau mental est demeuré le même qu'en mars 1938. Il est capable d'un certain travail mental, sans écrire. Il apprend un métier et a choisi celui de monteur d'appareils de T. S. F. Il s'intéresse de nouveau au dessin. Sa production reste très enfantine, mais est en progrès net. La dysarthrie persiste.

Des antécédents héréditaires de cet enfant, on ne connaît que ceux de la ligne maternelle. Sa mère, âgée de 39 ans, avait déjà suivi un traitement spécifique avant la naissance de Denis. En 1924, après avoir accouché d'un enfant prématuré, hydrocéphale, elle suit pendant trois ans un traitement par le stovarsol à l'hôpital Saint-Louis. En janvier, son état général est bon, elle continue de se soigner; bismuth tous les six mois.

La grand'mère maternelle de l'enfant aurait également présenté des accidents d'origine syphilitique.



## CHAPITRE PREMIER

### RAPPEL DES DIVERSES CONCEPTIONS ÉTIOLOGIQUES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Avant que d'entreprendre notre étude, nous voudrions, afin de bien préciser notre sujet, passer en revue les diverses conceptions étiologiques de la paralysie générale.

BAYLE n'attribuait point à l'arachnitis chronique une étiologie unique. Pour lui, la syphilis n'était qu'une cause parmi plusieurs autres. Et ce n'est qu'en 1857 que JENSEN, puis KJELBERG affirment qu'il n'y a pas de paralysie générale sans syphilis.

Cette opinion provoqua de nombreuses discussions qui ne sont pas encore complètement éteintes.

Les partisans de l'étiologie syphilitique s'appuyaient, dès la fin du siècle dernier, sur nombre de faits qu'ils considéraient comme des preuves. Les principaux arguments étaient :

— La paralysie générale juvénile qui apparaît chez les hérédosyphilitiques et qui frappe également les filles et les garçons également exposés à l'infection héréditaire.

— La paralysie générale conjugale,

— La rareté de la paralysie générale chez les personnes les moins exposées à la syphilis : en particulier chez les religieux, les habitants des campagnes, les femmes.

Des faits expérimentaux étaient apportés à l'appui des premiers : l'expérience de KRAFFT-EBING.

Enfin, FOURNIER montre que la plupart des paralytiques sont des syphilitiques non traités ou insuffisamment traités.

Mais tous ces arguments étaient réfutés par les adversaires de l'étiologie syphilitique unique qui opposaient aux faits cités d'autres faits contradictoires :

— La syphilis des parents n'est pas démontrée dans tous les cas de paralysie générale infantile et juvénile.

— On compare avec d'autres affections comme la tuberculose, l'alcoolisme est très fréquent dans les antécédents des tuberculeux et, cependant, l'alcool n'est pas l'étiologie de la tuberculose.

On fait remarquer que KRAFFT-EBING n'a pas inoculé de malades témoins non paralytiques et, qu'en conséquence, son expérience est sans valeur.

Enfin, gros argument, la paralysie générale est rare dans les pays où la syphilis est extrêmement fréquente en Afrique du Nord, en Orient, en Extrême-Orient. Mais à cet argument, RÉGIS répondait que cela ne suffit point à infirmer l'étiologie syphilitique de la paralysie générale, car il resterait alors à montrer qu'elle peut être fréquente dans des pays ou des milieux où la syphilis est rare, mais où les autres facteurs invoqués ne le sont pas.

Depuis ces discussions, un fait nouveau est inter-

venu : la pratique de plus en plus répandue de la réaction de Wassermann. A cette époque, les statistiques prouvent que cette réaction est positive dans 70 à 90 % des cas (SICARD). Cependant, la valeur spécifique de la réaction est mise en doute et KLIPPEL l'attaque violemment : « Quelle notion, dit-il, peut-elle donner en pathologie générale quand elle va de la lèpre aux traumatismes pratiqués chez les animaux de laboratoire, de la scarlatine, de l'insuffisance hépatique la plus accidentelle et la plus passagère et sur les résultats de laquelle les partisans ont jeté le discrédit des résultats antérieurs, en y introduisant un degré douteux, après dix ans d'affirmations catégoriques en plus ou en moins. » Mais, depuis, de nouvelles réactions sont venues confirmer les données du Wassermann. On pratique constamment la réaction de GUILLAIN au benjoin colloïdal à côté de la première.

De tout cela, il résultait que la syphilis était constatée chez les paralytiques généraux, mais les lésions de la paralysie générale étaient-elles pour autant de nature syphilitique? Autrement dit, la syphilis jouait-elle un rôle déterminant ou seulement un rôle préparant?

FORD-ROBERTSON et l'école écossaise avaient pensé découvrir un germe spécifique dans la paralysie générale et le tabès; ils auraient trouvé, avec une remarquable fréquence, chez les malades atteints de ces affections, un bacille voisin du bacille de Klebs-Loeffler. Mais, en 1913, le problème de l'origine de la nature syphilitique de la paralysie générale semble résolu quand NOGUCHI met le tréponème en évidence

dans le cerveau des paralytiques. Cependant, on remarque bientôt la localisation spéciale dans le cerveau loin des lésions dominantes de la paralysie; on remarque également son absence constante dans le liquide céphalo-rachidien. Et le problème, sinon de l'origine, du moins de la nature de la paralysie générale, fut de nouveau posé.

C'est pourquoi MARCHAND considérant :

1° que la paralysie générale ne semble apparaître qu'chez des individus atteints de syphilis;

2° que le traitement spécifique n'a aucune action sur l'évolution de cette affection.

posait, en 1922, l'hypothèse d'un agent infectieux autre que le tréponème, qui se fixerait dans le tissu conjonctivo-vasculaire de la pie-mère et du cerveau grâce au terrain syphilitique. Le tréponème mis en évidence dans le cerveau ne serait plus alors qu'un agent associé secondaire.

Par cette hypothèse, il résolvait, entre autres problèmes, celui de l'inefficacité du traitement spécifique dans la paralysie générale.

Les idées ont encore évolué. Le problème du traitement a été révisé, et l'on n'attribue plus aujourd'hui l'inefficacité du traitement spécifique à une étiologie non syphilitique de la paralysie générale mais au terrain particulier sur lequel le tréponème s'est fixé au cours de cette affection. Dans son ouvrage : *Les maladies mentales*, MARCHAND parle de son hypothèse à l'imparfait.

La nature syphilitique de la paralysie générale semble donc maintenant réglée par l'affirmative. Si certains auteurs ne donnent à la syphilis qu'un rôle

prépondérant, d'autres sont plus affirmatifs : pour SÉZARY : « L'histologie et la micrologie s'accordent aujourd'hui pour la considérer essentiellement comme une encéphalite syphilitique. » Quant à LÉVY-VALENSI, il écrit brièvement et catégoriquement : « La paralysie générale est une méningo-encéphalite diffuse de nature syphilitique. »

D'ailleurs, quelle que soit la position doctrinale du problème, on ne fait pas aujourd'hui le diagnostic de paralysie générale sans examen des humeurs, et c'est le résultat positif ou négatif de l'examen biologique du liquide céphalo-rachidien qui règle le plus souvent le diagnostic, de sorte que, pratiquement, toutes les paralysies générales actuelles sont des méningo-encéphalites de nature syphilitique.

Ce premier point acquis, il reste que la paralysie générale est une maladie rare, un paralytique général sur 500 syphilitiques (MARCHAND). Il faut donc, pour déterminer l'évolution, vers la paralysie générale, autre chose que la syphilis. C'est ce que RÉGIS exprimait en disant « que pour faire de la paralysie générale, soit chez un individu, soit chez un peuple, il faut non seulement la syphilis qui est la graine, mais une cérébralité préparée qui est le terrain ». BAYLE et les anciens auteurs avaient déjà posé le problème. Ils n'étaient d'ailleurs pas d'accord sur la nature de ce terrain. Si pour certains avec HARCE, pensaient que « la folie et la paralysie générale ont une origine commune et s'engendrent réciproquement », d'autres comme BALL, RÉGIS, DOUTREBENTE, Gilbert BALLET, opposent le théorie du terrain congestif ou arthritique. Pour RÉGIS, la paralysie générale n'aime pas le

terrain névropathique, et MAGNAN la considère comme la plus individuelle des maladies cérébrales. CHARCOT concilie les deux opinions par la théorie du neuro-arthritisme. Et, tandis que JOFFROY montre la fréquence des stigmates de la dégénérescence physique et mentale chez les paralytiques généraux et dans leur famille, ainsi que celle des antécédents psychopathiques et névropathiques, MAGNAN insiste sur la rareté de la paralysie générale chez les dégénérés.

Cette question du terrain, ainsi que la question annexe de quelques éléments acquis de prédisposition, sera étudiée avec quelques détails au cours d'un chapitre ultérieur de notre travail.

Nous en avons dès maintenant assez retenu pour que nous puissions délimiter notre sujet. En effet, les phénomènes d'hérédité similaire dans la paralysie générale peuvent être considérés :

1° ou bien comme dépendant d'une hérédité de graine, et dans ce cas, la paralysie générale se développera chez des sujets diversement prédisposés à condition qu'ils reçoivent un tréponème spécifique. Nous aurons affaire à une hérédité morbide similaire. La question à discuter est donc alors celle de la qualité réciproque des tréponèmes;

2° ou bien comme dépendant avant tout d'une hérédité de prédisposition, ce qui serait héréditairement transmis, c'est le terrain sur lequel se développe la paralysie générale. Alors notre sujet s'élargit, la paralysie générale devient une maladie familiale.

Maladie familiale un peu particulière toutefois.

En effet, si nous nous référons aux caractéristiques qu'attribuent CHARCOT, PAULY et BONNE aux maladies familiales nous verrons que :

1° Une maladie familiale frappe de nombreux sujets d'une même famille, de la même génération et dans les générations successives;

2° Elle affecte, dans cette famille, une forme et une évolution presque identiques;

3° Elle se manifeste comme la conséquence d'une tare originelle du germe par un trouble de développement, indépendamment d'une infection et d'une prédisposition extérieure, d'une maladie acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine.

Ce troisième point ne cadre évidemment pas avec la définition à laquelle nous nous sommes arrêtés de la paralysie générale. Celle-ci dépend, en effet, d'une infection. C'est là, d'ailleurs, un des éléments qui expliquent pourquoi elle ne frappe pas nécessairement de nombreux sujets d'une même famille et d'une même génération ou de plusieurs générations successives.

Quoi qu'il en soit (si nous admettons que l'évolution de la paralysie générale nécessite un terrain spécial, héréditairement transmissible, et dont le tréponème ne serait que l'élément révélateur, l'importance de ce facteur, sa nécessité nous permettrons de parler sans abus de termes de paralysie générale familiale.



## CHAPITRE II

### HÉRÉDITÉ DE GRAINE

#### SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET PARALYSIE GÉNÉRALE

La syphilis héréditaire peut-elle, à elle seule, être la cause de la paralysie générale? Ce point de vue est généralement admis. En effet :

1° l'infection d'un enfant né de parents indemnes par des tiers n'est pas impossible, mais c'est un cas relativement rare, d'aucuns disent rarissime;

2° chez tous les enfants et adolescents atteints par la paralysie générale, l'examen révèle des signes d'hérédo-syphilis. Dans nos trois observations, nous notons :

Chez L. G..., des troubles du caractère dès son enfance, elle est coléreuse, hargneuse et des troubles endocriniens : ses règles n'apparaissent qu'à 16 ans:

Chez M. R..., des troubles de l'humeur et du caractère (colères), une asymétrie faciale, un arrêt de développement du côté gauche, de l'instabilité choréïque.

Chez D. P..., à côté d'une intelligence vive, des perversions (kleptomanie), une humeur irritable, des

accès de colère sans raison, des violences impulsives. De plus, à sa naissance, il pesait 4 kilog. 750.

Dans tous les autres cas de paralysie générale infantile ou juvénile que nous avons dépouillés, des stigmates d'hérédo-syphilis sont signalés et soulignés: tibias en lames de sabre, axyphoïde, dents d'Hutchinson, tubercules de Carabelli, énurésie, retard de la marche, dysendocrinies, colères, instabilité et troubles du caractère, perversions souvent associées à des crises convulsives.

Chez l'adulte, l'étiologie hérédo-syphilitique de la paralysie générale a été également maintes fois signalée.

AUBRY et CORNIL en ont rapporté un certain nombre de cas et E. FOURNIER en cite douze, parmi lesquels celui, typique, d'une fille vierge âgée de 42 ans et porteuse de stigmates non équivoques d'hérédo-syphilis.

Mais pour que l'on puisse faire de toutes ces paralysies générales par syphilis héréditaire des paralysies générales héréditaires, encore faudrait-il que le tréponème transmis par les parents fût spécifiquement neurotrope, car il ne saurait y avoir de syphilis nerveuse héréditaire sans syphilis nerveuse.

#### SPÉCIFICITÉ DU TRÉPONÈME

Cette hypothèse de la dualité des tréponèmes, une forme étant dermatrope et l'autre neurotrope, est soutenue par un certain nombre d'auteurs. En France, LEVADITI et A. MARIE ont groupé en huit points les

arguments sur lesquels ils étayent cette théorie. Ces points sont :

1° l'évolution clinique et anatomopathologique particulière de la paralysie générale et du tabès;

2° le contraste entre la légèreté des accidents primaires et secondaires d'une part, la gravité des manifestations nerveuses d'autre part chez les paralytiques généraux;

3° la rareté de la paralysie générale et du tabès chez les habitants des pays tropicaux dont la syphilis habituelle est grave;

4° la contamination à la même source par un virus neurotrope;

5° l'inefficacité du traitement;

6° et 7° données expérimentales. Propriétés biologiques du tréponème provenant du cerveau d'un animal et inoculé au cerveau d'un autre animal;

8° morphologie particulière et tréponème neurotrope.

Les adeptes de cette théorie et leurs contradicteurs ont tour à tour examiné, combattu, admis, modifié les divers arguments apportés à l'appui de la thèse dualiste. Mais qu'il y ait deux tréponèmes, sinon plus, ou un seul qui s'adapte au milieu interne et externe de son hôte et acquière suivant les climats et les races un organotropisme déterminé le problème, en ce qui concerne notre étude demeure, somme toute, le même.

Il serait sans utilité de reprendre des arguments des uns et des autres. Mais dans nos observations et dans celles que nous avons compulsées, nous trou-

vons un certain nombre de faits qui appellent l'attention.

En effet, c'est la contamination à la même source que nous devons invoquer la base de nos trois paralysies générales juvéniles et l'interprétation des données du problème va nous amener à des graves contradictions.

Voici les antécédents héréditaires de nos trois enfants au point de vue spécifique :

Y. G... Son père est syphilitique. Chancre en 1902. Il n'a pas été traité ni à cette époque ni depuis.

Le processus de la contamination semble donc être le suivant :

Contamination de la mère par le père et hérédo-syphilis des enfants à laquelle on attribuera la paralysie générale de la fille.

M. R. Son cas est plus compliqué. Le père est et demeure en bonne santé. La syphilis maternelle est patente. Elle a fait une fausse-couche mais postérieurement à la naissance de ses deux enfants vivants.

D. P. Sa mère a été traitée trois ans à Saint-Louis après accouchement d'un enfant prématuré, hydrocéphale.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée à cette époque est positive. Sa grand-mère maternelle a également été traitée pour des accidents spécifiques. Les antécédents paternels sont inconnus.

Ainsi, dans deux de ces trois cas, la source est connue. Or, examinons celui de Y. G... Si le père a contaminé la mère, nous sommes en présence d'une syphilis conjugale. Or, le père non seulement n'est pas paralytique général, mais encore il ne présente

aucun signe de neurosyphilis, ses pupilles réagissent bien, ses réflexes tendineux sont normaux. Serrant le problème de plus près, on pourra objecter que le père et la mère sont syphilitiques, mais que leurs deux syphilis sont indépendantes et la fille contaminée par la mère est, comme sa mère, paralytique générale. Soit. Il reste que le frère d'Y. G..., contaminé par la même souche et à la même source, n'est ni paralytique général, ni tabétique.

Quant à D. P..., enfant qui pesait 4 kg. 750 à sa naissance, d'intelligence surnormale jusqu'à 15 ans, son hérédo-syphilis est certaine. Mais on ne trouve de paralytiques généraux ni chez ses ascendants directs ni chez ses collatéraux.

En sortant du cadre de nos observations personnelles, nous trouvons que :

RÉGIS, en 1892, cite quatorze cas de paralysie générale infantile et juvénile qu'il rapporte à l'hérédo-syphilis.

ALZHEIMER, 41 dont 29 chez qui l'hérédité syphilitique est évidente.

DEVAY (1901), estime à 100 les cas semblables alors connus.

DEPOUY HEUYER, JOFFROY, M<sup>me</sup> LONG-LANDRY, A. MARIE, CLAUDE, en ont publié depuis un certain nombre d'observations.

Mais tous ces cas ne sont présentés que comme des paralysies générales dues à la syphilis héréditaire. La maladie syphilis est donnée comme héréditaire et non pas le syndrome paralysie générale.

Certes, on admet la possibilité de l'hérédité similaire, et on cite plusieurs cas, on admet que les hé-

rédo-syphilitiques, fils de paralytiques généraux, sont particulièrement prédisposés, mais le fait n'est pas attribué à une hérédité morbide due à un tréponème particulier.

D'ailleurs, quelle est la fréquence de cette hérédité similaire? TÉRY, travaillant sur 60 cas de paralysie générale chez des enfants et des adolescents, trouve 17 ascendants ou collatéraux atteints de la même affection. Il estime à 10 % les cas d'hérédité similaire directe.

Si nous faisons la contre-épreuve dans un assez grand nombre d'observations que nous avons dépouillées, concernant des enfants hérédo-syphilitiques ou suspectés d'hérédo-syphilis, sur huit observations où la paralysie générale est citée dans les antécédents, aucune n'est celle d'un paralytique général, ou d'un enfant ayant un paralytique général parmi ses frères et sœurs.

1° père paralytique général : fille démente précoce; quatre autres enfants bien portants;

2° mère paralytique générale : fille dégénérée épileptique;

3° père paralytique général : fille surnormale, hypertrophie de la personnalité;

4° père paralytique général : fils dément précoce;

5° père paralytique général : deux filles atteintes de phobies et obsessions;

6° mère paralytique général : une fille débile atteinte de chizophrénie;

7° père paralytique général : fils neurasthénique;

8° père paralytique général : fils épileptique.

Dans d'autres observations de descendants de pa-

ralytiques généraux, nous trouvons des affections qui n'intéressent aucunement le système nerveux : un angiokeratome, plusieurs rétrécissements mitraux purs, un vitiligo, un effondrement des os du nez. SÉZARY cite, dans cet ordre d'idées, deux observations particulièrement intéressantes. La première concerne une femme tabétique dont le mari est vraisemblablement mort de paralysie générale. Cette femme eut deux filles : l'une mourut en bas âge après avoir souffert d'une éruption de la face. L'autre naquit avec une éruption généralisée qui fut traitée par l'onguent napolitain. A douze ans, survient chez elle une lésion naso-pharyngée qui aboutit à la perforation du palais et à la mutilation du voile. L'examen ne révèle aucun trouble du système nerveux. Il n'y a aucune anomalie des réflexes.

Le second cas cité est celui d'un homme mort de paralysie générale. Sa femme, qui n'a point d'antécédents syphilitiques avérés, a une réaction de Wassermann positive, des réflexes achilléens très affaiblis, un signe d'Argyll-Robertson intermittent. Chez l'un de ses enfants, on trouve de la mydriase de la pupille gauche avec signe d'Argyll-Robertson, une réaction de Wassermann fortement positive, chez l'autre qui souffre de coryza purulent, d'ozène et d'œdème périnasal, l'examen local montre un syphilome diffus avec effondrement des os propres du nez, une destruction presque complète de la cloison, un affaissement progressif de l'avant nasal. La réaction de Wassermann est fortement positive.

Ainsi, dans ces différents cas de contamination à la même source, l'évolution des phénomènes est bien

différente. Dans quelques cas qui demeurent une forte minorité même dans les appréciations les plus favorables, nous voyons une paralysie générale succéder à une paralysie générale, dans d'autres plus nombreux, la paralysie générale précède ou est précédée par une affection neuropsychique différente, dans d'autres, enfin, elle précède ou est précédée de troubles d'origine syphilitique mais qui n'intéressent pas le système nerveux.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que même dans les cas d'hérédo-syphilis dite neurotrope, des lésions concomitantes cutanées, osseuses, vasculaires ne sont pas exceptionnelles et que KRAFFT-EBING, ayant tenté d'inoculer des paralytiques généraux avec des grattages de lésion secondaires florides, ne réussit dans aucune de ses tentatives.

Donc, les faits cliniques que nous venons d'examiner ne sont pas concordants avec la théorie de la dualité des tréponèmes puisqu'ils démontrent que, dans nombres de cas, le même virus se révèle neurotrope chez un sujet et dermatrope chez un autre. Or, ainsi que nous l'avons déjà dit, s'il n'y a pas de syphilis nerveuse, il ne peut y avoir d'hérédo-syphilis nerveuse et la prudence conseille de ne point expliquer par une hérédité de la graine la fréquence de la paralysie générale chez les enfants de paralytiques généraux.

Toutefois, certains auteurs, JAHNEL entre autres, ne se prononcent pas sur l'unicité ou la dualité du tréponème. On ne saurait, disent-ils, l'éliminer *a priori*. Et puisqu'un doute subsiste, il faut voir si la transmission de ce virus spécifique d'un parent à un en-

fant permet d'employer, sans abus de langage, l'expression de paralysie générale héréditaire.

Jusqu'ici, nous avons raisonné comme s'il était indifférent que le parent paralytique fut le père ou la mère. Or, le fait est très important, car l'hérédo-syphilitique d'origine paternelle est controversée.

Certains, comme Olaf THOMSEN, Erich HOFFMANN, avec eux CULLERIER, MATZENAUER, CARLES, nient absolument l'hérédo-syphilis d'origine paternelle. Ils fondent leur opinion sur :

1° la non contagion d'une mère en apparence indemne par son nourrisson (loi de COLLES-BAUME);

2° les examens sérologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de femmes enceintes en apparence indemnes;

3° les dimensions respectives de la tête du spermatozoïde et du tréponème de Schaudinn;

4° l'absence du tréponème dans les tissus du fœtus avant le cinquième mois de la grossesse ou très exceptionnellement le quatrième (GRAFFENBERG).

Mais ALMKWIST, KASSOWITZ, HOCHSINGER, tout en reconnaissant l'exactitude générale des vues de HOFFMANN, font cependant quelques réserves. HOCHSINGER a fait remarquer qu'un père syphilitique et une mère saine donnaient un fœtus syphilitique. A cela, on a répondu que la syphilis de la mère était, dans ce cas, très souvent inapparente et ne se révélait que par les tests biologiques (BERTIN). La valeur de ces tests est d'ailleurs contestée en raison des troubles constants et normaux des humeurs au cours de la grossesse.

De plus, HOCHSINGER, tout en convenant que le tréponème sous sa forme ordinaire ne saurait pénétrer

dans la tête du spermatozoïde, invoque une forme granulaire qui serait suffisamment menue pour s'y loger et qui, de plus, infecterait également le lait, le sang, les organes génitaux. A l'appui de cette thèse, il cite un certain nombre de faits : l'intégrité d'un jumeau dans les grossesses bivitellines, la mise en évidence cinq fois seulement du tréponème de Schaudinn chez 21 syphilitiques dont 17 étaient virulents (SALENBY et GRENNBAUM), la présence du tréponème dans les ganglions syphilitiques dans 40 % des cas seulement, l'absence de tréponèmes visibles au cours de l'évolution d'une hérédosyphilis typique. (MA-NOULIAN).

De telles constatations ont amené P. LEPINE à émettre l'hypothèse que la forme visible du tréponème de Schaudin n'était pas virulente. Mais sans aller aussi loin, peut-être pourrait-on conclure que cette forme visible n'est pas la seule forme virulente du tréponème, puisqu'ainsi on rendrait compte d'un certain nombre de faits inexplicables et, entre autres, de l'absence du tréponème dans le tissu des fœtus hérédosyphilitiques et la virulence des ganglions qui ne contiennent pas de tréponèmes décelables. (BRAWN et PEARE).

Cependant il reste que beaucoup des faits invoqués sont des constatations de laboratoire, et ainsi qu'on l'a souvent fait remarquer, on ne saurait conclure avec certitude de la souris, du chien ni même du singe à l'homme, que les observations cliniques portent sur des faits très rares comme la contamination d'un seul jumeau dans les grossesses bivitellines et qu'enfin, quelle que soit la forme du trépo-

nème ordinaire, granulaire ou filtrante que l'on mette en cause, la contamination du fœtus par le père implique des conditions de conception des plus aléatoires, puisque la présence de tréponèmes dans le sperme suppose une vérole en pleine période évolutive septicémique ou bien des lésions syphilitiques du testicule et des voies efférentes si graves que la stérilité en découlerait presque fatalement.

De sorte que même ceux qui tiennent pour possible l'hérédité paternelle rejoignent cliniquement les négateurs et si, pour eux, sa possibilité biologique paraît établie, sa possibilité médicale est si exceptionnelle que, pratiquement, la contamination par la mère doit toujours être incriminée.

Du moins resterait-il que la contamination par le père n'est pas impossible et, si exceptionnelle qu'elle soit, peut-être pourrait-on s'y référer pour expliquer la paralysie générale héréditaire lorsque nous nous trouvons devant des cas où le parent paralytique est le père. Mais il faudrait que ce cas fût, lui aussi, très exceptionnel. Or, il ne l'est pas. Certes, dans nos deux observations où l'on retrouve la paralysie générale dans deux générations successives, le parent paralytique est deux fois la mère. Mais en ajoutant à ces deux cas ceux qui sont dispersés dans diverses revues, nous trouvons 9 autres cas d'hérédité similaire directe : la mère est 4 fois en cause, 2 fois le père, 3 fois le père et la mère. ARSIMOLES et HALBERSTADT, passant en revue 20 cas d'hérédité similaire directe, trouvent à l'origine de cette hérédité 6 fois la mère, 13 fois le père, une fois le père et la mère. De sorte que, sur 29 cas, nous devons incriminer :

12 fois la mère

13 fois le père

4 fois le père et la mère.

De plus, FORNACA, en conclusion à une statistique portant sur un très grand nombre de cas, estime que la ligne masculine est plus souvent atteinte que la ligne féminine et évalue à 48 % la transmission directe de la paralysie générale de père à fils.

Et si nous passons de l'hérédité similaire à l'hérédité dissemblable chez de nombreux enfants anormaux, surnormaux, déséquilibrés, déments précoces ou présentant un stigmate de neuro-syphilis (signe d'Argyll-Robertson), nous trouvons le père à l'origine. Témoin les 8 cas déjà cités où, chez 8 enfants diversement tarés, le père doit être considéré 6 fois comme le facteur de l'hérédité morbide et la mère 2 fois seulement.

L'exception ne saurait rendre compte d'un phénomène aussi peu exceptionnel. De sorte que, même dans les cas où c'est le père d'un enfant paralytique général qui est lui-même paralytique général, la contamination syphilitique de cet enfant devra être imputée à la mère. Et nous revenons ainsi au processus de la contamination à la même source.

Mais la syphilis qui évolue à partir de la contamination par la mère n'est pas réellement une syphilis héréditaire, c'est une syphilis acquise par contagion maternelle; donc congénitale et les paralysies générales dites héréditaires de l'enfant, de l'adolescent ou de l'adulte entrent dans le cadre de ces manifestations nerveuses qui ne sont, ainsi que le disait CARLES, « que l'expression tertiaire de la syphi-

lis congénitale ordinaire, dont les symptômes secondaires survenus au cours des premières années ont passé inaperçus ou ont été autrement qualifiés ».

Au terme de cette discussion, voici donc les premières conclusions que nous pourrions avancer :

1° L'hypothèse du neurotropisme du virus syphilitique est trop souvent discordante avec les faits cliniques, elle est de plus l'objet de trop de controverses théoriques pour que les cas de paralysie générale dans deux générations successives puissent être rapportés à une hérédité de graine.

2° Au cas même où l'on admettrait ce neurotropisme, les conceptions actuelles sur la transmission de la syphilis de parents à enfant ne permettraient pas de parler de paralysie générale héréditaire congénitale.



### CHAPITRE III

## HÉRÉDITÉ DE PRÉDISPOSITION TERRAIN

BAYLE, étudiant la « méningite chronique », distinguait trois ordres de causes : Les causes prédisposantes, les causes occasionnelles et une cause prochaine, ou efficiente. Cette dernière, qu'on s'accorde aujourd'hui à voir dans la syphilis, vient d'être étudiée. L'action de l'ensemble des deux grands premiers ordres de causes constitue le terrain. Certains des éléments du terrain sont transmis : ce sont ceux que l'on détermine par la recherche des antécédents héréditaires du malade, les autres sont acquis : on les groupe dans les observations sous la rubrique des antécédents personnels.

#### ÉLÉMENTS SECONDAIRES DU TERRAIN

Il peut paraître paradoxal d'étudier des antécédents personnels dans une étude où il s'agit de para-

lysie générale héréditaire. Cependant, une famille constitue un milieu donné physique et intellectuel, placé lui-même dans un milieu plus vaste, grande ville de province, région industrielle ou contrée agricole qui, s'il agit sur chaque membre du groupe familial particulier, agit toutefois sur tous de la même façon et peut ainsi créer des conditions prédisposantes qui, par leur identité chez les parents et chez les enfants, pourraient en imposer pour des phénomènes d'hérédité, alors qu'ils ne seraient que l'effet de l'augmentation du chiffre absolu des paralytiques généraux. En effet, la fréquence de la paralysie générale engendrera la fréquence de la paralysie générale infantile et juvénile et sera susceptible de provoquer des coïncidences prêtant à confusion.

Parmi les causes prédisposantes le plus souvent invoquées, et BAYLE les signalait déjà en 1822, celles que nous croyons devoir éliminer en tant que causes d'erreur sont essentiellement : l'effort intellectuel et l'abus des boissons alcooliques. La question qui se pose est donc la suivante : le rôle attribué à ces deux éléments dans l'étiologie est-il bien démontré?

SÉZARY et BARBÉ ont étudié le rôle de l'effort intellectuel. Ils fondent leurs conclusions sur les professions des paralytiques généraux qu'ils ont soignés à Bicêtre et sur la fréquence comparative de la paralysie générale dans les populations urbaines et rurales.

Sur 266 malades hospitalisés à Bicêtre et dont la profession était connue :

39 avaient une profession nécessitant un certain effort intellectuel (comptables, officiers, dentistes,

artistes, correcteurs d'imprimerie, précepteurs, employés de banque, dessinateurs).

210 avaient une profession ne nécessitant pas un effort intellectuel (petits commerçants, employés de magasin, courtiers, représentants, garçons coiffeurs ou de café, ouvriers métallurgistes, du bâtiment ou de l'ameublement, mécaniciens, etc...). Cette statistique paraît donc conclure contre l'influence prédisposante de l'effort. Toutefois, il faut remarquer que l'effort intellectuel ne dépend pas toujours de la profession et que, sur les registres de l'Assistance Publique, SPINOZA aurait peut-être été un simple polisseur de lunettes.

La statistique de ZILANAKIS sur la paralysie générale dans les hôpitaux grecs de Constantinople, statistique qui s'étend de 1908 à 1922, apporte d'utiles précisions. D'abord, elle porte sur des malades qui, pour la plus grande majorité, vivaient dans un milieu identique (grandes villes du Moyen Orient), ensuite elle donne la proportion relative des paralytiques généraux aux autres aliénés. De 1908 à 1922, 2.138 aliénés ont été admis dans les hôpitaux grecs de Constantinople, 1.300 hommes et 838 femmes, 338 étaient atteints de paralysie générale, 293 hommes et 45 femmes, soit 22,5 % du total des aliénés pour les hommes et 5,35 % pour les femmes, 53 avocats, médecins, pharmaciens, évêques, prêtres, diacres, professeurs et instituteurs comptent dans leurs rangs 10 paralytiques généraux, soit 18,80 % des aliénés de leur profession, tandis que parmi les 13 institutrices, sages-femmes et infirmières on ne trouve qu'une paralytique générale, soit 7,60 %.

Il est à noter que les 29 professeurs, instituteurs et institutrices ne fournissent pas une seule unité au contingent des paralytiques généraux, et que sur les deux cas de paralysie générale juvénile signalés, un garçon fait partie des 50 écoliers et écolières. De sorte qu'en comptant cet écolier parmi les intellectuels, 20,3 % des aliénés des deux sexes exerçant une profession intellectuelle ont été internés pour paralysie générale entre 1908 et 1922, alors que la proportion globale des paralytiques généraux au total des aliénés pour la même époque est de 22,5 %.

Quant aux milieux ruraux, ils sont, en effet, loin d'atteindre au pourcentage que l'on trouve dans les villes : la statistique que nous venons de citer ne compte qu'un seul paysan authentique et Constantinople à elle seule fournit plus de la moitié des paralytiques généraux hospitalisés. En France, SÉZARY et BARBÉ relèvent 323 paralytiques généraux ayant exercé une profession agricole sur un total de 3.117 recensés dans 33 hôpitaux psychiatriques de France, du 1<sup>er</sup> janvier 1920 au 31 décembre 1929. La Seine-Inférieure, département à prédominance industrielle et urbaine, arrive en tête avec 457 malades, le Cantal, presque purement agricole et villageois, n'en réunit que 21. En chiffres relatifs, ces auteurs trouvent 5,49 % de paralytiques généraux ruraux dans la Seine-Inférieure, 3,90 % pour le Bas-Rhin, 52,22 % dans la Mayenne, 42,85 % dans le Cantal. Si donc l'effectif des paralytiques généraux ruraux est peu important en chiffres absolus, il est cependant loin d'être négligeable. Mais si l'on compare avec les professions urbaines les plus atteintes, il sera difficile

d'attribuer, *a priori*, une activité intellectuelle moindre à un paysan de la Mayenne qu'à un mécanicien de Saint-Ouen ou à un cafetier de Constantinople. Le parallélisme entre le nombre des syphilis récentes traitées et de la fréquence de la paralysie générale, démontre que c'est la moindre extension de la syphilis dans les milieux ruraux qui fait presque exceptionnelle la paralysie générale des paysans.

Et pourtant, l'examen de nos trois observations révèle assez curieusement que les trois enfants dépassaient la moyenne, soit par l'intelligence, soit par le travail.

Malgré ses défauts de caractère et « son peu de goût pour l'étude », Y. G... apprend bien et facilement. A l'école, on la juge intelligente.

M. R... n'est pas intelligente. Mais elle a à cœur d'arriver. C'est trois mois avant le certificat d'études, après une année de travail assidu que l'institutrice note le changement de son écriture, la baisse du fond mental, les troubles de l'humeur et du caractère par quoi débute sa paralysie générale.

Quant à D. P..., l'intelligence et le travail vont chez lui de pair. C'est un enfant brillant. Il se classe premier dans un concours entre tous les élèves des écoles primaires de la Seine.

Mais ni la famille de Y. G..., ni la famille de M. R... ne sont des familles d'intellectuels, loin de là, et pourtant, les mères de ces deux jeunes filles sont paralytiques. Et si l'on cite nombre d'hommes en vue dans la politique, les sciences et les arts comme Nietzsche et Maupassant, qui sombrèrent dans la démence paralytique, ne peut-on leur opposer les

exemples non moins classiques de Baudelaire, Daniel Vierge, du Professeur Lordat et de tant d'autres.

Si l'influence de l'alcoolisme acquis était profonde, nous trouverions un grand nombre de paralytiques généraux dans les régions où la consommation de l'alcool est abondante. Or, dans les départements les plus alcoolisés de France, où même les enfants boivent, ceux du Nord-Ouest, la répartition est sensiblement la même que dans le reste du pays. Dans deux départements bretons, de race et de culture identiques, nous trouvons proportionnellement au chiffre total de la population plus de paralytiques dans le Morbihan que dans les Côtes-du-Nord à cause de l'important centre urbain de Lorient. D'autre part, à la fin du siècle dernier, on faisait remarquer que la paralysie générale sévissait surtout dans l'Europe centrale et occidentale alors que les pays méridionaux et septentrionaux paraissaient moins affectés. Pourtant, les nations de l'Europe du Nord : Suède et Norvège étaient alors décimées par l'alcoolisme, d'autre part, pays de marins, on y devait rencontrer dans les villes et les ports un grand nombre de syphilitiques. La conjonction de la cause déterminante et d'un élément prédisposant important aurait donc pu provoquer dans ces pays une importante floraison de paralysies générales.

Le rôle de l'alcoolisme acquis, s'il est important dans la détermination de certaines particularités cliniques de la paralysie générale, ne semble donc pas très important dans l'étiologie de la maladie.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES DES PARALYTIQUES  
GÉNÉRAUX

Ainsi, les causes d'erreurs que pourraient constituer certains conditions de milieu peuvent être légitimement éliminées. Il reste à étudier le rôle de l'hérédité du terrain dans l'étiologie de la paralysie générale.

La prédisposition héréditaire est signalée par BAYLE, en 1826. « Près de la moitié des malades que nous avons observés et sur lesquels nous avons obtenu des renseignements, avaient eu des parents plus ou moins rapprochés, atteints de la même maladie ou d'apoplexie, de paralysie, de manie, de démence, de mélancolie, de penchant au suicide. Pour près de la moitié de ces malades, ces parents étaient le père ou la mère qui avaient été frappés d'aliénation pendant plus ou moins longtemps, ordinairement d'une manière isolée et quelquefois simultanément. » Dans cette phrase, BAYLE, dès 1826, notait la fréquence des antécédents psychopathiques et névropathiques des paralytiques généraux, l'existence de l'hérédité similaire à côté de l'hérédité hétéromorphe, de l'hérédité directe à côté de l'hérédité indirecte.

Depuis 1826, nombreux sont les auteurs qui ont établi des statistiques sur les antécédents héréditaires ou sur les descendance des paralytiques généraux. AMELINE, en 1900, travaillant sur 238 malades, aboutit à ces conclusions générales :

1° la paralysie générale comporte une attache héréditaire dans la moitié des cas (50 % avec hérédité,

44 % sans hérédité, et 6 % que l'on ne peut classer);

2° l'alcoolisme et les vésanies se partagent dans les deux tiers des cas, à peu près également les antécédents héréditaires (on trouve 27 fois l'alcoolisme des parents ou collatéraux, 34 fois la folie);

3° l'hérédité paternelle est beaucoup plus fréquente que l'hérédité maternelle.

En ce qui concerne l'hérédité similaire, les conclusions d'AMELINE sont :

1° l'hérédité similaire est rare (7 fois sur 238 malades, soit 2,9 %);

2° cette hérédité similaire ne se retrouve seule dans aucun cas (5 fois elle se joint à l'alcoolisme du malade, 3 fois l'hérédité est chargée);

3° l'hérédité similaire est plus fréquente entre père et fils qu'entre mère et fille.

Pour FORNACA, l'hérédité psychonévropathique se retrouve dans 70 % des cas de paralysie générale. L'hérédité similaire est, dit-il, fréquente, mais il n'avance aucun chiffre.

La ligne masculine est dans cette éventualité plus atteinte que la ligne féminine. En effet, l'hérédité similaire directe de père à fils s'élève à 48,8 %, l'hérédité indirecte d'oncle à neveu à 12,8 %, de grand-père à petit-fils, 7,6 %, tandis que dans la ligne féminine, l'hérédité similaire globale n'est que de 25,6 %. L'hérédité indirecte totale s'élève à 25 %.

Dans une étude sur la paralysie générale juvénile, ARSIMOLES et HALBERSTADT colligent, chez divers auteurs, 20 cas d'hérédité similaire directe. Le parent paralytique est 14 fois le père et 5 fois la mère, soit

respectivement 70 et 25 %. Dans un cas, le père et la mère sont paralytiques.

ROGUES de FURSAC et GENIL-PERRIN, distinguent une hérédité vésanique dans laquelle ils rangent « les psychoses, l'hystérie, la neurasthénie, le déséquilibre marqué » et une hérédité congestive où se groupent « l'apoplexie et le ramollissement, démence sénile, épilepsie, alcoolisme, toutes les maladies organiques du système nerveux, la goutte et le diabète ». L'examen des antécédents de 97 paralytiques donnent le résultat suivant : chez 37 (38,14 %), l'hérédité est vésanique, chez 52 (53,60 %), l'hérédité est congestive. Dans 8 cas (8,34 %), l'hérédité est à la fois vésanique et congestive. 48 malades n'avaient pas d'antécédents héréditaires connus. Dans 80 cas, les auteurs ont pu déterminer la provenance de l'hérédité, elle est paternelle dans 36 (45 %), maternelle dans 32 (40 %), convergente dans 12 (15 %).

Tout en recherchant à travers les revues des cas de paralysie générale héréditaire et d'hérédité similaire, nous avons retenu les observations de paralytiques qui comportaient des indications précises sur l'ascendance ou la descendance de ces malades. Nous avons réuni ainsi 47 cas qui, avec nos trois observations personnelles, donnent un total de 50.

Des tares névropathiques ou psychopathiques sont signalées dans les antécédents (58 %) et 8 fois chez les ascendants (16 %), en tout 37 fois.

L'ascendance psychonévropathique est 18 fois paternelle (48,6 %), 9 fois maternelle (24,2 %), 4 fois convergente (10,8 %), 6 fois indirecte (16,2 %).

Dans ces 50 observations, nous en avons 21 d'héré-

dité similaire, 9 fois paternelle (42,8 %), 7 fois maternelle (33,3 %), 3 fois convergente (14,2 %), 2 fois indirecte (9,5 %).

Des tares psychonévropathiques sont 6 fois signalées chez les frères et sœurs des parents dans les cas d'hérédité similaire directe, soit dans une proportion de 31,5 %.

De toutes ces constatations, il ressort que si des discussions ont pu s'élever sur la qualité de l'hérédité en cause, si, en particulier, certains comme DOUTREBENTE, BELL et RÉGIS ont nié le rôle de l'hérédité véranique dans l'étiologie de la paralysie générale, tandis que d'autres, avec FOVILLE et CHRISTIAN, le considéraient comme démontré, du moins tout le monde est d'accord pour reconnaître l'extrême importance du facteur héréditaire dans la genèse de cette maladie. Il est remarquable, d'ailleurs, que l'appréciation de la fréquence des antécédents psychonévropathiques soit évaluée de façon à peu près constante à 50 % des cas environ. Cette estimation mérite d'être discutée. Elle porte naturellement sur les seuls cas où les antécédents sont connus. D'autre part, pour que ces antécédents soient signalés, il faut qu'ils aient pris, aux yeux du malade ou de son entourage, une importance certaine. L'énumération même de BAYLE en fait foi. Les malades observés, écrit-il, « avaient eu des parents atteints de la même maladie ou d'apoplexie, de paralysie, de démence, de mélancolie, de penchant au suicide ». Souvent, dans les observations, c'est l'internement d'un membre de la famille qui est signalé, mais les petits déséquilibres, les « originalités », les troubles du caractère dont l'import-

tance échappe à l'entourage ne sont pas signalés, de sorte que ce chiffre relatif de 50 % est probablement au-dessous de la vérité. L'estimation de FORNACA, qui porte à 70 % la fréquence de l'hérédité psychonévropathique dans les antécédents des paralytiques généraux, n'est certainement pas trop forte.

#### ORIGINE DU TERRAIN

Cette prédisposition héréditaire étant admise, il nous restera à étudier son origine et à rechercher quelles sont, parmi les atteintes complexes de l'organisme héréditairement taré, celles qui paraissent susceptibles d'agir comme causes favorisantes dans l'éclosion d'une paralysie générale. Cette étude sera intéressante au point de vue prophylaxique.

L'hérédité psycho-névropathique que nous venons de déceler dans tant de cas est l'une des quatre grandes hérédités morbides. Les trois autres sont :

l'hérédité alcoolique,

l'hérédité tuberculeuse,

l'hérédité syphilitique.

L'hérédité psycho-névropathique a, dans ce classement, une place particulière. En effet, si l'on admet qu'une fragilité organique capable d'entraîner des troubles similaires chez les ascendants et chez les descendants ou des réactions identiques devant un même agent infectieux, encore faut-il chercher l'origine de l'apparition de cette fragilité dans cette lignée. Invoquer l'hérédité psycho-névropathique n'est donc que reculer le problème. Pour le résoudre, il

faudra faire appel aux trois autres grands facteurs de l'hérédité : l'alcool, la tuberculose, la syphilis, et le terrain transmis nous apparaîtra le plus souvent comme la résultante de l'action de l'un ou de plusieurs de ceux-ci.

Il est intéressant de déterminer quelle peut être l'importance relative du rôle de chacun de ces trois facteurs dans l'apparition des stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence par lesquels on peut caractériser le terrain psycho-névropathique.

Le rôle de l'alcool a, de tout temps, été invoqué. Les statistiques révèlent l'alcoolisme chez les ascendants directs des malades atteints de tares névropathiques ou psychopathiques dans 30 % des cas environ. Cependant, certains auteurs (DROUET et HAMEL), par comparaison avec les faits récemment acquis sur l'hérédité de la syphilis, se demandent comment l'alcoolisme du père peut agir sur l'enfant, et sans nier le rôle de l'alcool dans la déchéance physique et cérébrale, ils pensent que ce rôle est beaucoup plus réduit qu'on ne l'admet généralement dans les ouvrages classiques. Peut-être n'ont-ils pas suffisamment insisté sur le double aspect de cette hérédité éthylique. NICLOUX, en effet, a démontré qu'en dosant l'alcool dans les organes d'une femelle pleine et dans les organes fœtaux, on trouvait une teneur égale dans les uns et dans les autres. Et la présence de cet alcool dans les milieux humoraux de l'embryon entrave gravement son développement : une chienne intelligente et vigoureuse intoxiquée par l'absinthe pendant les trois dernières semaines de la gestation met bas des petits mort-nés ou physiquement mal formés ou

intellectuellement déficients. Cet hérédo-alcoolisme de première génération dû à l'intoxication du produit de la conception par la mère, alors que les statistiques mettent en évidence la plus grande fréquence de la ligne masculine que celle de la ligne féminine dans les familles psycho-névropathiques est, sans doute, à l'origine de cette minimisation du rôle de l'alcool que nous trouvons chez certains auteurs. Mais il faut remarquer que l'alcool agit d'autre façon et avec une bien plus grande efficacité. C'est par son action sur les cellules germinatives, étudiée par MAIRET et COMBENALE : un chien chroniquement intoxiqué par l'alcool donne, par son accouplement avec une chienne saine, 12 chiens qui succombent tous dans les 67 jours qui suivent leur naissance. D'autres expériences sur les cobayes, rapportées par APERT, montrent la grande nocivité de l'alcoolisme du père sur la descendance. L'action de l'alcool sur le spermatozoïde doit donc être admise; action de l'alcoolisme aigu par suite du gamétotropisme de l'intoxication (NICLOUX), action de l'alcoolisme chronique par les altérations qu'il cause dans l'organisme et spécialement sur les testicules.

L'étude du rôle de la tuberculose dans l'hérédité morbide est plus complexe, et, partant, ce rôle est plus discuté. L'état mental particulier des tuberculeux est bien connu. D'autre part, la fréquence de la tuberculose coexistant avec la démence précoce a été depuis longtemps signalée et WAHL a constaté d'assez nombreux cas de confusion mentale en rapport avec des poussées évolutives. Mais la tuberculose évolue très souvent elle-même sur un terrain héréditaire-

ment taré, comme en font foi les ravages parmi les descendants des alcooliques et aussi des syphilitiques. De sorte que, dans bien des cas, la tuberculose et la psychopathie peuvent être considérées comme deux phénomènes parallèles, l'un et l'autre n'étant que le témoignage « d'une déchéance de l'organisme » (PETER), dont il resterait alors à déterminer l'origine. On a fait remarquer, à l'appui de cette opinion, que les phtisiologues n'avaient jamais signalé d'état dystrophique spécial aux ascendants des tuberculeux. Cependant, la transmission transplacentaire du virus tuberculeux, la tuberculose germinative et l'hérédité paratuberculeuse sont également admises, et l'état des descendants de tuberculeux se caractériserait par un grand retard de la croissance, la pâleur du visage, la gracilité des membres faisant contraste avec la grosseur anormale des articulations. De plus, on ne saurait passer sous silence la statistique de VERMEYLEN qui, sur 800 enfants anormaux, constate 322 fois la tuberculose chez les ascendants ou les collatéraux. Toutefois, il convient également de remarquer que 105 fois, soit dans le tiers des cas, il a également constaté une association morbide, et particulièrement celle de l'alcoolisme. Ainsi, le rôle de la tuberculose n'apparaît pas avec la même clarté que celui de l'alcoolisme.

Il n'en est pas de même pour la syphilis que nous allons étudier maintenant. L'importance de ce facteur dans l'étiologie des maladies mentales a été, depuis longtemps, mise en évidence. Il est inutile d'y insister beaucoup. Depuis que BOURNEVILLE, en 1901, signala son importance parmi les causes des maladies

nerveuses et chroniques de l'enfance, les travaux se sont multipliés. BARDONNEUX signale l'origine hérédosyphilitique de la plupart des cas de paralysie générale infantile (1916), et E. FOURNIER, en 1920, montre que tous les syndromes neuro-pathologiques connus semblent pouvoir être provoqués par les lésions du système nerveux imputées à l'hérédosyphilis. L'étiologie hérédosyphilitique des psychopathies de l'adulte a fait l'objet d'un rapport de HAMEL et LOPEZALBO au congrès de Barcelone en 1929. Quant à l'importance numérique relative de l'hérédité syphilitique, par rapport aux autres, elle a été diversement appréciée. Dans les cas de dégénérescence, HEUYER évalue d'abord à 25 % l'hérédité syphilitique à égalité avec la tuberculose et attribue 50 % des cas à l'alcoolisme. En 1928, avec M<sup>me</sup> BADONNEL, après examen de 669 enfants, il donne les chiffres suivants :

|                                    |               |
|------------------------------------|---------------|
| Hérédité syphilitique .....        | 40,24 des cas |
| Hérédité névro-psychopathique .... | 31,74 des cas |
| Hérédité alcoolique .....          | 6,11 des cas  |
| Hérédité tuberculeuse .....        | 3,28 des cas  |

Dans 36,66 des cas, l'hérédité était due à des facteurs indéterminés ou bien l'affection était la conséquence d'une cause acquise. Le pourcentage de l'hérédité syphilitique paraît donc devoir être augmenté, non seulement parce qu'il se trouve certainement plusieurs fois dans les 36,66 % de cas d'étiologie indéterminée, mais aussi parce qu'ainsi qu'il a déjà été dit, l'hérédité psycho-névropathique est-elle même un effet et ses causes doivent être souvent cherchées

dans l'alcoolisme, la tuberculose. Il n'est donc pas exagéré d'évaluer à 50 % la fréquence de l'hérédité syphilitique comme facteur du terrain sur lequel évoluent les diverses psychopathies. D'autant plus que la transmission du tréponème, congénitale ou, peut-être, dans des cas très rares, germinative, n'est pas le seul mécanisme par lequel la syphilis puisse conduire sur les voies de la dégénérescence. En effet, il y a, à côté de la syphilis infection, la syphilis intoxication. Cette intoxication comme celle de l'alcool peut influencer sur la descendance de deux façons, soit par diffusion transplacentaire des toxines, soit par l'intoxication des cellules sexuelles elles-mêmes et de ces cellules sexuelles naîtront alors des descendants affligés de malformations diverses du système nerveux héréditairement transmissibles. Cette hérédité para-syphilitique tend à devenir, ainsi que le dit PRIVAT DE FORTUNIE, « en quelque sorte anonyme » au cours des générations et c'est à elle que doivent être rapportés sans doute bien des cas d'hérédité dite névropathique.

Avant d'abandonner ces considérations sur l'origine du terrain des psychopathies, il nous faut remarquer qu'en réalité, dans la plupart des cas, c'est dans un complexe des diverses hérédités morbides qu'il faut la rechercher; témoin les 105 cas de VERMEYLEN, où la tuberculose et l'alcoolisme étaient associés. Dans l'une de nos observations également, celle d'Yvette G..., nous trouvons, tant chez la mère que chez l'enfant, à la fois la tuberculose et la syphilis. Dans nombres d'autres observations, de paralytiques généraux ou de psychopathes, cette même convergence d'héré-

dités est décelable. D'autre part, l'étude d'un tableau synoptique concernant 111 enfants anormaux (DROUET et HAMEL), montre que les divers stigmates physiques et psychiques, dont ces divers facteurs sont la cause, sont semblables. De sorte que lorsqu'on trouve chez un malade dystrophie crânienne, asymétrie faciale, malformations dentaires, dysendocrinies, etc., ces tares sont automatiquement attribuées à la syphilis, à la tuberculose ou à l'alcoolisme si l'on trouve un de ces facteurs chez les ascendants directs, ou bien si rien de précis n'est décelé, le choix du médecin dépend de la connaissance plus ou moins exacte qu'ont les malades et leur entourage de leur ascendance et aussi la tendance du médecin à attribuer plus ou moins d'importance à tel facteur plutôt qu'à tel autre. Cette complexité des causes, cette incertitude fréquente du malade et de sa famille touchant l'état pathologique de leur lignée, cet élément subjectif qui entre dans le choix du médecin quant à la détermination du facteur de l'hérédité font que l'on ne peut attribuer aux diverses statistiques qu'une valeur d'indication relative. Ces réserves faites, nos conclusions touchant l'importance relative des facteurs de l'hérédité morbide seront les suivantes :

1° l'hérédité tuberculeuse est discutée et, de toute façon, ne peut être invoquée seule dans plus de 5 % des cas;

2° l'hérédité alcoolique, dont le mécanisme est mieux défini, semble responsable de 10 % des cas environ;

3° seule ou associée à l'un des deux autres, l'hérédité syphilitique demeure le facteur le plus souvent re-

trouvé dans l'ascendance des psychopathes et névropathes puisqu'on le retrouve suivant les appréciations diverses dans 45 à 60 % des cas.

#### RÔLE DES DYSTROPHIES ENDOCRINIENNES

Quoi qu'il en soit de l'origine de ce terrain psychonévropathique, l'étude des familles des paralytiques généraux révèle son extrême fréquence. Mais il reste que tous les porteurs de ce terrain, lorsqu'ils viennent à héberger le tréponème, n'évoluent pas vers la paralysie générale. Y aurait-il donc parmi les tares, certaines qui, lorsqu'elles se trouvent chez un individu, pourraient l'aiguiller vers cette affection?

Lorsqu'on étudie les observations des paralytiques généraux, surtout les jeunes, on est frappé de retrouver très souvent les signes de diverses dysendocrinies. Chez les enfants, on remarque du retard dans le développement physique, la taille est souvent petite. La puberté est difficile, les troubles de la menstruation sont fréquents chez les fillettes. Le type infantile, que Sophie DANIAUCHEWSKI attribue à des lésions du corps thyroïde, demeure chez les adolescents qui n'acquièrent pas les caractères sexuels secondaires. L'âge, au début de la maladie, est également en faveur du rôle étiologique des perturbations endocriniennes, c'est vers 13 ou 14 ans, dans les cas de paralysie générale infantile, qu'apparaissent les premiers troubles, c'est-à-dire à l'époque de la puberté, période de grand bouleversement endocrinien. Peu de travaux d'ensemble ont été publiés à ce sujet, mais

un certain nombre d'auteurs ont étudié les lésions de l'une ou de plusieurs des glandes endocrines en rapport avec la paralysie générale. LAIGNEL-LAVASTINE et JONESCO, ayant prélevé quinze hypophyses de paralytiques généraux constatent, dans certaines, des lésions de sclérose, mais celle-ci n'est pas constante. Les testicules des paralytiques ont également été examinés. La sclérose y a aussi été décelée ainsi que l'atrophie, l'azoospermie n'est pas rare. La thyroïde surtout a attiré l'attention. MARCHAND et RAMADIER ont systématiquement examiné les thyroïdes des paralytiques généraux des hôpitaux psychiatriques de Rodez, de Blois et de Rennes. Leur étude porte sur 42 malades, 17 femmes et 25 hommes. Le poids moyen normal de la thyroïde étant de 30 grammes, ils trouvent qu'à Blois, ce poids moyen est de 14 gr. 75 pour les femmes, et 25 gr. 42 pour les hommes; à Rennes, de 18 gr. 5 pour les femmes et de 19 gr. 6 pour les hommes; à Rodez, de 51 gr. 2 pour les femmes et de 29 gr. 2 pour les hommes. Les résultats de Rodez doivent être interprétés. En effet, le département de l'Aveyron est un pays où le goitre est fréquent, en sorte que, bien que le poids moyen des thyroïdes des femmes soit augmenté, il est cependant inférieur au poids normal moyen chez 5 sur 11. Quant aux hommes, il est inférieur à la moyenne chez 6 sur 12. D'autre part, l'hypertrophie de la thyroïde chez les goitreux n'implique pas l'hyperfonctionnement de cette glande. On peut donc dire que l'hypothyroïdie est un phénomène général chez les paralytiques généraux.

SCHMIERGELD, de Lodz, a prélevé la thyroïde, la

surrénale, l'hypophyse, les ovaires ou les testicules, la rate, le foie et le pancréas de 5 paralytiques généraux, 3 hommes et 2 femmes. L'hypophyse, le foie, la rate, le pancréas ne présentent rien de particulier dans la majorité des cas. La thyroïde est très inférieure à la moyenne (12 gr.) chez un jeune homme de 16 ans, chez un homme de 19 ans elle contient des vésicules dilatées, chez une femme de 32 ans il y a une nette hypoplasie, chez une autre femme et un homme elle est normale aussi bien en poids que dans sa structure. Dans 4 cas, la surrénale est hypoplasique, 2 fois les lésions portent sur la corticale. Les ovaires des deux femmes sont lésés, atrophiques et scléreux. Chez les deux jeunes gens, il y a atrophie des testicules et azoospermie. Ainsi, les lésions endocriniennes seraient bien nombreuses et variées chez les paralytiques généraux.

Mais ces chiffres, même ceux de RAMADIER et MARCHAND, ne portent pas sur un nombre suffisant de cas et, en statistique, ce ne sont que les grands nombres qui permettent de conclure.

D'autre part, ces lésions endocriniennes ne sont pas particulières aux paralytiques généraux. En effet, dans le relevé de 111 cas d'enfants et adolescents atteints de maladies mentales, que citent DROUET et HAMEL, l'hypothyroïdie existait dans 20 cas, l'hyperthyroïdie dans 33, l'insuffisance génitale isolée dans 4, l'hyperfonctionnement génital dans 2. Enfin, des syndromes pluri-glandulaires se retrouvent plusieurs fois : insuffisance thyroïdienne, surrénale et génitale 3 fois; insuffisance thyroïdienne et surrénale 6 fois; insuffisance thyroïdienne et génitale 4 fois; insuffi-

sance surrénale et génitale une fois. Il est à remarquer qu'aucun de ces 111 enfants n'est paralytique général. Pourtant, 77 avaient une réaction sanguine positive, et, dans 78 cas, les réactions spécifiques du liquide céphalo-rachidien étaient également positives. Ainsi ces dystrophies endocriniennes, parmi lesquelles les dystrophies thyroïdiennes apparaissent comme les plus fréquentes, sont un phénomène aussi banal chez les divers psychopathes relevant de l'hérédosyphilis que chez les paralytiques généraux. On ne saurait donc les considérer comme ayant un rôle étiologique prédisposant dans la genèse de la paralysie générale.

#### RÉCEPTIVITÉ DU TISSU NERVEUX POUR LE VIRUS SYPHILITIQUE

Si le terrain psycho-névropathique, et les diverses tares physiques et psychiques qui le caractérisent sont presque constantes dans l'hérédité des paralytiques généraux il reste que, dans ces familles héréditairement tarées, la paralysie générale est une affection relativement rare, comparativement à la fréquence de la syphilis. Et, en définitive, nous nous retrouvons finalement devant le même problème pathogénique : pourquoi ce frère de psychopathe, infecté par le tréponème, est-il devenu paralytique et pourquoi cet autre frère également syphilitique ne l'est-il point devenu ?

Nous ne pouvons plus invoquer ici, comme cause déterminante, non pas de la paralysie générale, mais

de l'évolution d'une syphilis vers la paralysie générale, qu'une propriété particulière du tissu nerveux.

SÉZARY fait remarquer « qu'étant donné l'absence de participation du tissu nerveux aux réactions générales d'immunité de l'organisme, tout syphilitique devrait avoir une complication nerveuse ». Puisqu'il n'en est rien, il faut conclure à une certaine immunité naturelle. L'étude de cette immunité chez les animaux a permis de distinguer deux groupes :

1° chez le singe et le lapin, de nombreuses expériences ont montré la non-réceptivité du cerveau vis-à-vis du tréponème, même inoculé directement;

2° chez les souris au contraire, après syphilisation par voie cutanée, les centres nerveux deviennent virulents, et P. LÉPINE a constaté qu'ils le demeureraient après que la rate était devenue stérile.

Quant à l'homme, il pourrait se comporter selon les cas, comme l'un ou l'autre de ces deux groupes. En effet, LEVADITI, ayant inoculé des tréponèmes dans le cerveau d'un homme atteint d'aliénation mentale, constate la non-réceptivité, et d'autre part, le tréponème a été mis en évidence dans le cerveau des paralytiques généraux. Il est donc des hommes dont le tissu nerveux se comporte vis-à-vis du tréponème comme celui du singe et du lapin et d'autres comme celui de la souris. Et de cette dualité des terrains nerveux peut sortir une hypothèse intéressante du point de vue de la paralysie générale considérée comme une maladie familiale.

Le caractère de réceptivité du tissu nerveux pour le virus syphilitique paraît être acquis. En effet, on a fait remarquer que ce n'est que longtemps après

l'apparition de la syphilis en Europe que l'on peut identifier ses premières manifestations neurologiques. Il y a sans doute à cela plusieurs raisons et, entre autres, l'état des connaissances neurologiques au cours des xvi<sup>e</sup>, xvii<sup>e</sup> et xviii<sup>e</sup> siècles. Mais si les syndromes avaient été connus et décrits, même sans qu'on les rattachât à la syphilis, il serait facile de les identifier aujourd'hui, puisque les maladies des familles importantes d'alors sont assez bien connues, tant par les relations des médecins qui leur étaient attachés que par les chroniques et même par les chansons et pamphlets où les polémistes n'hésitaient point à révéler et à railler les infirmités de leurs puissantes victimes. Or, dans le milieu de la Cour de France, très touché par la vérole depuis François I<sup>er</sup>, on ne cite guère jusqu'à présent qu'un cas de paralysie générale : celui d'un archevêque qui, sur le déclin de la monarchie, scandalisa Lyon en courant les bals masqués.

D'autre part, l'étude des syphilis exotiques montre également cette sensibilisation du système nerveux. On constate la fréquence de plus en plus grande de la neurosyphilis dans les populations de l'Afrique du Nord, de l'Egypte, de la Chine et du Japon.

Les discussions sur l'origine de cet état anergique du système nerveux vis-à-vis du tréponème ne sont pas concluantes. Est-ce l'effet du traitement précoce et intensif mais insuffisant, « du traitement qui ne guérit pas », comme le pense SÉZARY? Mais en Europe et dans les pays de vieille civilisation occidentale où, dès les débuts de la syphilis, le traitement mercuriel fut vigoureusement appliqué, tous les in-

dividus ne sont point anergiques, et, d'autre part, si la syphilis nerveuse est aussi fréquente ou à peu près dans les classes où diverses contingences ou habitudes de négligences peuvent s'opposer à la pratique du traitement préconisé par les syphiligraphes, elle ne l'est cependant pas plus que dans les milieux où ce traitement est observé.

Quant aux paralysies générales exotiques, tous ceux qui en sont atteints ne sont point des individus précocement et intensivement traités, on les trouve également dans toutes les classes indigènes et si les campagnes paraissent moins atteintes que les grandes villes, c'est pour des raisons analogues à celles qui rendent proportionnellement plus rare cette affection dans les campagnes européennes que dans les milieux urbains.

Quoi qu'il en soit, que cet état de moindre résistance soit dû à l'action d'un traitement précoce, intensif et insuffisamment prolongé ou à la lente action de la syphilis sur les générations successives, il semble bien qu'une fois constitué, il se transmette en tant que tel, ce qui explique les cas nombreux où la paralysie générale se retrouve plusieurs fois dans une même famille. Ce phénomène dépendrait alors des lois de l'hérédité mendélienne, et toutes les paralysies générales dépendraient d'un facteur familial.

Depuis que les théories de MENDEL sur la transmission des caractères héréditaires eurent été étendues à l'hybridation animale par BATESON et CUÉNOT, il a été généralement admis qu'elles s'appliquaient également à l'espèce humaine. L'étude de la transmission des caractères chez l'homme est évidemment rendue

difficile par le fait qu'il est impossible d'instituer une expérimentation et aussi parce que les générations sont peu nombreuses et espacées. Toutefois, l'étude de la coloration des yeux, celle des groupes sanguins et de l'hémophilie ne laissent pas de doute. On ne voit d'ailleurs pas pourquoi les phénomènes héréditaires seraient soumis à des lois différentes chez l'homme et chez les autres vertébrés.

Evidemment, l'étude de la transmission du facteur réceptivité du système nerveux est sujette à bien des erreurs et l'on ne peut guère l'étudier que par comparaison avec d'autres phénomènes avec lesquels il semble lié.

D'abord, ce caractère est-il dominant ou récessif? Les recherches actuelles tendent à démontrer que les tares psychopathiques dépendent en général d'un facteur récessif. Parmi les affections généralement reconnues comme récessives, nous trouvons l'idiotie et la débilité mentale, la schyzophrénie et les psychoses maniaques dépressives; or, ces diverses affections se trouvent très fréquemment dans l'ascendance ou la descendance des paralytiques généraux et l'on peut donc considérer que l'élément réceptivité du système nerveux est un phénomène dérivant des mêmes causes, et dépendant du même ou des mêmes facteurs.

Il y a une autre considération qui porte à admettre comme ayant un caractère récessif l'important facteur terrain de l'étiologie de la paralysie générale. En effet, lorsqu'un caractère est dominant, il se retrouve avec une très grande fréquence chez les descendants de celui qui porte le facteur déterminant,

Si donc le facteur réceptivité était dominant on trouverait un très grand nombre de paralytiques généraux ou tabétiques dans les descendants des paralytiques. Sans doute le problème est rendu moins clair puisque ce caractère est latent et peut le demeurer durant toute la vie de celui qui le porte si le tréponème ne vient pas le révéler. Mais on connaît des familles de paralytiques où chez plusieurs enfants la syphilis est confirmée par les examens biologiques des humeurs et dont un seul ou aucun n'est atteint de paralysie générale. Et, d'autre part, la paralysie générale peut apparaître dans une famille alors que les parents et ascendants en sont restés indemnes. Une observation de G. A. DUNCAN, citée par DROUET et HAMEL est, à ce propos, intéressante. Il s'agit d'une famille de 6 enfants dont 2 sont atteints de paralysie générale juvénile, un troisième souffre de céphalée avec Wassermann positif dans le sang, les trois autres sont indemnes. Les parents de ces 6 enfants sont également indemnes de toute affection psychopathique ou névropathique. Mais les antécédents de la mère sont particulièrement chargés, son père et les deux frères de son père sont morts aliénés.

Ainsi, quoique les antécédents des paralytiques généraux qui ne remontent le plus souvent qu'à la génération précédente et, dans des cas assez rares, aux grands-parents, soient trop peu connus pour permettre autre chose qu'une hypothèse fragile, il reste cependant que, par comparaison avec d'autres phénomènes concomitants, par quelques indices découverts dans les observations les plus complètes, on puisse envisager comme possible le caractère réces-

sif de la réceptivité du système nerveux vis-à-vis du tréponème de Schaudinn.

Cependant, cette hypothèse ne lève pas immédiatement toutes les difficultés. En particulier, le problème du mécanisme qui crée la réceptivité du système nerveux chez certains hommes et pas chez d'autres demeure et mériterait d'être étudié dans ses relations avec les états de débilités mentales, avec la psychose maniaque dépressive et les autres psychopathies qui existaient et ont été décrites bien avant l'introduction de la syphilis en Europe.

Mais les discussions relatives à l'agent, à l'unicité ou à la dualité du tréponème perdent beaucoup d'intérêt, et leur nécessité n'apparaît plus. Le tréponème n'est plus responsable que de la syphilis, la localisation nerveuse parenchymateuse devient le fait du malade qui, contrairement aux autres individus, offre son système nerveux comme lieu de moindre résistance à l'infection. Le paralytique général peut dire, avec PINOUX : « La maladie est en nous, de nous, pour nous ».

Ce qui reste, c'est que si l'idiotie, l'imbécillité, la débilité, la psychose maniaque dépressive, la schyzo-phrénie, la neurasthénie sont fréquentes dans les antécédents et dans la descendance des paralytiques généraux, beaucoup d'auteurs on fait remarquer que la paralysie générale frappait rarement les idiots, les maniaques et en général les aliénés. RÉGIS, en particulier, insistait beaucoup sur ce fait. C'est un fait qui souffre bien quelques exceptions, et entre autres, on a vu la paralysie générale infantile ou juvénile évoluer sur un terrain de débilité ou même d'idiotie,

mais qui cependant demeure et est encore généralement admis. Il y a là un phénomène qui ne s'explique pas si nous faisons de l'état réceptif du cerveau et des diverses psychopathies des manifestations différentes, caractérisant un même terrain psycho-névropathique lequel dépendrait d'un seul facteur. Mais nous savons que si des caractères différents peuvent dépendre d'un seul facteur, réciproquement un même caractère peut dépendre de plusieurs facteurs, et que notre terrain psycho-névropathique peut être de ceux là, ce qui explique les variations de ses manifestations chez les descendants de mêmes parents.

Mais à ne considérer que le facteur réceptivité du système nerveux et son caractère de récessivité, nous pourrions déjà prévoir dans quels cas nous aurons les plus fortes chances de voir la syphilis évoluer vers une forme nerveuse parenchymateuse. Considérons quelques cas théoriques :

Supposons un couple réceptif, non-réceptif. Le facteur réceptif est dominé par le facteur non-réceptif. Tous les enfants de ce couple seront apparemment non-réceptifs. C'est-à-dire que, devenus syphilitiques, ils n'évolueraient pas vers une forme nerveuse parenchymateuse. Mais tous seraient porteurs de cellules reproductrices portant pour moitié le facteur réceptif et le facteur non-réceptif. Ils seront hétérozygotes.

Si un tel hétérozygote a pour conjoint un autre hétérozygote, sur quatre enfants trois seraient non-réceptifs, un serait réceptif. Il est un homozygote récessif. Ce qui revient à dire que, dans un mariage entre hétérozygotes, chaque enfant aurait, au cas où

il serait infecté par le tréponème, une chance sur quatre d'évoluer vers une forme nerveuse parenchymateuse.

Si un hétérozygote s'unit avec une homozygote réceptif, ils produiront pour moitié des non-réceptifs et homozygotes réceptifs. Dans ce cas, le produit aura une chance sur deux d'évoluer vers une forme nerveuse en cas de syphilis. Dans de telles unions peuvent se produire des cas d'hérédité similaire.

En cas d'union entre deux homozygotes réceptifs, les produits seront nécessairement des homozygotes réceptifs. En cas de syphilis, tous les enfants devraient évoluer vers des formes nerveuses. L'hérédité similaire directe devrait dans de tels cas être particulièrement fréquente.

Mais on ne peut savoir *a priori* si un individu non réceptif est un homozygote ou un hétérozygote. D'où la difficulté du problème pratique, car les hétérozygotes qui sont du type dominant, donc non réceptif, peuvent produire des individus du type récessif réceptif. Or, la plupart des individus humains sont évidemment des hétérozygotes. De sorte que dans certaines familles nous verrons un enfant ou un adulte paralytique comme un de ses oncles, alors que ses parents hétérozygotes auront échappé aux complications nerveuses de la syphilis : ce sera un cas d'hérédité collatérale. Ou bien, de deux parents non réceptifs, nés de lignées où le hasard des mariages a constamment, pendant plusieurs générations, maintenu l'apparence homozygote non réceptif, on verra tout à coup apparaître un paralytique général. C'est un cas d'hérédité atavique.

On pourrait objecter que si l'on fait dépendre la méningo-encéphalite d'un facteur héréditaire nécessaire, il n'y aura aucune raison pour qu'elle soit plus fréquente chez l'homme que chez la femme, puisque les combinaisons des facteurs sont identiques chez les uns et les autres. Cette objection tombe si l'on considère que ce facteur nécessaire n'est pas suffisant et que la disposition familiale demeure latente si le tréponème n'intervient pas. D'ailleurs, on a depuis longtemps fait remarquer que si la paralysie générale de l'adulte frappe l'homme beaucoup plus souvent que la femme, la paralysie générale infantile et juvénile frappe la fillette autant que le garçon. En effet, les chances d'infection congénitale sont d'évidence égales pour l'un et l'autre sexes, et les modes d'infection accidentels du jeune enfant par les parents ou la nourrice n'ont pas de raison d'épargner l'un plutôt que l'autre. L'apparente contradiction ne dépend donc que de la fréquence relative beaucoup moins grande de l'élément nécessaire acquis chez le sexe féminin adulte que chez le sexe masculin.

Ainsi, en admettant cette hypothèse du facteur réceptivité du système nerveux, héréditairement transmis selon les lois de l'hérédité mendélienne, on rend compte de façon simple aussi bien des cas de paralysie générale isolés dans une famille que des cas d'hérédité similaire directe ou indirecte.

## CHAPITRE IV

### APPLICATIONS PROPHYLACTIQUES

Des considérations qui précèdent on ne peut évidemment tirer aucune conclusion thérapeutique concernant la paralysie générale déclarée. Quant à la prophylaxie, elle dépend essentiellement de la lutte contre la syphilis, puisqu'elle est à la fois l'élément acquis indispensable à l'évolution d'une paralysie générale, et sans doute l'élément prépondérant dans la constitution du terrain. La lutte contre la tuberculose et l'alcoolisme ne sont pas non plus sans intérêt, puisque nous avons vu que si l'on ne peut leur attribuer une importance bien définie dans les éléments individuels acquis du terrain, leur rôle, surtout celui de l'alcoolisme, est bien loin d'être négligeable dans la formation de l'hérédité morbide.

Il est clair que chez un individu donné, atteint de syphilis, la seule prophylaxie efficace consiste dans un traitement bien conduit. SÉZARY a beaucoup insisté sur ce point. Il a montré avec M<sup>me</sup> ROUDINESCO la nocivité d'un traitement insuffisant. Fait qui avait, il y a déjà longtemps, été signalé par FOURNIER. L'incubation des complications nerveuses se trouve ainsi

considérablement diminuée. De 18 ans environ chez les syphilitiques non traités, elle tombe à 14 chez les malades traités par le mercure et à 10 seulement après la contamination chez ceux qui ont été traités par l'arsenic de façon insuffisante. Un bon traitement d'attaque intensif et prolongé est donc indispensable. Mais on connaît la négligence de beaucoup de malades à suivre leur traitement qui les rebute par sa longueur et chez les pusillanimes par les inconvénients qu'il comporte, comme les ponctions lombaires répétées, par exemple. Il nous paraît donc qu'il serait très important d'interroger systématiquement sur ses antécédents familiaux tout individu chez qui la syphilis vient d'être dépistée, et de bien faire voir à ceux dont l'hérédité est chargée à quel danger ils s'exposeraient par leur négligence. Avertis du danger qu'on pourrait ainsi leur rendre sensible, sans doute mettraient-ils plus de vigilance à se soigner et dans bon nombre de cas l'évolution redoutable pourrait être enrayée.

D'autre part, sera-t-il important d'avertir la famille d'un paralytique général du danger que court sa descendance, non seulement du point de vue de l'hérédité similaire, mais aussi de l'hérédité psychonévropathique en général et dans ses diverses manifestations. Cette nécessité ressortit à la prophylaxie mentale. C'est un sujet qui a été dès longtemps abordé et qui déjà fut discuté à la Société Médico-Psychologique en 1898 et 1899. Les conceptions théoriques alors en honneur s'y étaient opposées. Des cas d'hérédité similaire avaient été signalés par JOFFROY. Et surtout ARNAUD s'était opposé à « l'optimisme exa-

géré » de GILBERT-BALLET, disant « qu'il préférerait comme mari de sa fille le fils d'un paralytique général au fils d'un simple original » et qu' « il n'hésiterait même pas, en dehors de toute question de choix, à accepter pour gendre le fils d'un paralytique général, s'il était né avant l'éclosion de la maladie du père ». En effet, parler ainsi, c'était ne pas voir tout d'abord que les enfants des paralytiques généraux, même nés avant l'éclosion de la maladie du père ou de la mère, sont exposés à toutes les manifestations de l'hérédo-syphilis, tout comme les enfants de n'importe quel syphilitique banal. Il est juste d'ailleurs de remarquer que cette discussion avait lieu à une époque où l'étiologie syphilitique de la paralysie générale, déjà soupçonnée d'être prépondérante, n'était pas encore fermement et presque unanimement reconnue. Mais surtout c'était, pour une question d'école sans doute, refuser de voir, ce que nombre d'auteurs depuis BAYLE avaient déjà marqué, que tant dans l'ascendance que dans la descendance des paralytiques généraux les affections vésaniques ou nerveuses étaient extrêmement fréquentes, et pour le moins manquer de prudence. Mais aujourd'hui, où les questions touchant l'hérédité ont été précisées, où, malgré de grandes difficultés de contrôle, les lois de la génétique ont été appliquées à l'espèce humaine, où les dernières recherches ont paru justifier que l'on puisse lier à un facteur récessif les diverses manifestations du terrain psycho-névropathique, le médecin se doit, dans une intention de prophylaxie mentale, d'avertir la famille d'un paralytique général que les enfants de celui-ci, même s'ils apparaissent sains et indemnes

de toute tare psychopathique ou névropathique, portent en eux une redoutable virtualité qui peut se révéler dans leur propre descendance. Car, ainsi que l'a écrit Jean ROSTAND : « Il faut se garder de croire que parce qu'une maladie est dite héréditaire, elle passe forcément des parents aux enfants. Aujourd'hui que l'on pense gènes et non caractères, on sait qu'hérédité ne signifie nullement ressemblance, mais transmission d'un matériel germinal par quoi la ressemblance peut être ou non assurée. Dire qu'une affection est héréditaire, c'est dire simplement qu'elle tient à un substrat germinal, génétique : les risques de transmission ne peuvent être appréciés qu'à condition de connaître les compositions des patrimoines héréditaires en présence, ainsi que les modalités de la transmission. »

C'est précisément cette composition des patrimoines héréditaires que l'on ne connaît pas dans la plupart des unions humaines. Mais l'apparition d'une paralysie générale dans une famille peut permettre de l'apprécier. Il est bon que les membres de cette famille le sachent et agissent en conséquence.

Si nous généralisons de l'individu à la société, la prophylaxie de la paralysie générale apparaîtra liée aux mesures légales contre l'hérédité morbide, donc, encore une fois, contre la tuberculose, l'alcoolisme, la syphilis. Nous n'y insisterons pas.

La lutte contre l'hérédité psycho-névropathique considérée indépendamment de ses facteurs est plus intéressante et plus à l'ordre du jour. En France, elle n'est encore que du domaine de la discussion théorique. Mais de nombreux Etats ont déjà adopté di-

verses mesures tendant à éliminer certaines tares en interdisant la procréation des tarés.

Les principales mesures proposées sont l'interne-ment des grands tarés ou leur stérilisation par salpingotomie chez la femme et vasectomie chez l'homme. L'initiative des lois de stérilisation revient à l'Etat d'Indiana, aux Etats-Unis. La stérilisation s'appliquait aux criminels. Aujourd'hui, vingt-cinq autres Etats des Etats-Unis ont suivi l'exemple de l'Indiana. La Suède, la Norvège, la Suisse, la Finlande, l'Allemagne ont par la suite prescrit des lois de stérilisation. Les affections visées sont l'épilepsie essentielle (Suède, U. S. A., Allemagne), l'imbécillité congénitale, la schyzophrénie, la folie circulaire, la chorée de Huntington, la surdité et la cécité héréditaires (Allemagne).

A l'application de la stérilisation obligatoire on a opposé des arguments moraux et des arguments scientifiques. Ceux-ci font surtout valoir la lenteur des effets qu'on en peut attendre. Et, d'autre part, l'hérédité n'est pas toujours similaire. Pour la débilité mentale congénitale et la psychose maniaque dépressive, le risque héréditaire atteint 70 % pour la première et 60 % pour la seconde (COURMONT). Il reste une marge suffisante pour rendre difficile le pronostic quant à la descendance.

Enfin, l'efficacité même de la stérilisation a été contestée avec des arguments impressionnants tirés des théories génétiques elles-mêmes. MARCHAND, dans *Epilepsie et Hérédités*, s'en est fait l'écho. Il rappelle que la plupart des tares psycho-névropathiques paraissent liées à un facteur récessif; elles peuvent res-

ter latentes pendant des dizaines de générations, et que, d'autre part, la plupart des individus humains étant des « hétérozygotes complexes, grâce aux innombrables croisements en tous sens que représente leur ascendance » (GUYENOT), près de 50 % des individus d'une population donnée sont porteurs de gènes comportant l'indication de stérilisation. La stérilisation des seuls homozygotes récessifs ne saurait donc avoir qu'une très mince influence sur la diminution du nombre des tarés.

En résumé, même en admettant que la paralysie générale dépende d'un facteur génétique déterminant, sa seule prophylaxie efficace demeure la lutte contre la syphilis et le traitement intensif et prolongé des individus contaminés.

## CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, voici les conclusions que nous proposerons :

1° La paralysie générale se trouve avec une fréquence diversement appréciée, mais toujours notable, dans les antécédents des paralytiques généraux, et en particulier des paralytiques généraux infantiles et juvéniles.

2° Les travaux sur l'étiologie de la paralysie générale mettent en évidence que pour l'éclosion de la maladie la conjonction de deux facteurs est nécessaire :

a) le tréponème;

b) un état spécial du parenchyme nerveux.

Donc, on peut attribuer l'hérédité similaire :

— ou bien à un virus neurotrope héréditairement transmis;

— ou bien à l'hérédité de la fragilité spéciale du parenchyme déterminant la localisation neurotrope du virus syphilitique banal,

3° Le neurotropisme d'un virus syphilitique est trop discuté, les constatations cliniques sont trop souvent contradictoires avec cette hypothèse, la paralysie générale se trouve trop souvent chez des enfants et parfois chez des frères et sœurs dont les parents sont atteints de syphilis banale, pour que l'on puisse expliquer par l'hérédité de graine l'hérédité similaire dans la paralysie générale.

4° L'étude de l'ascendance et de la descendance des paralytiques généraux montre la fréquence de diverses psychoses et tares psycho-névropathiques dans les familles des malades. Le terrain psycho-névropathique est donc celui sur lequel se développe la maladie.

5° Les diverses dystrophies relevant de l'hérédité morbide et particulièrement les dystrophies endocriniennes sont aussi fréquentes dans les diverses psychoses et tares mentales que dans la paralysie générale. On ne peut donc leur attribuer un rôle déterminant dans sa pathogénie.

6° La localisation du virus syphilitique sur le parenchyme nerveux dépendrait donc d'un état spécial de moindre résistance du tissu nerveux héréditairement transmissible qui est l'une des caractéristiques du terrain psycho-névropathique. Le parallélisme avec les psychoses trouvées dans les antécédents directs et chez les collatéraux des paralytiques généraux, ainsi que la distribution des cas de paralysie

générale dans les familles semblent devoir lui faire attribuer le caractère récessif.

7° De cette hypothèse on ne peut tirer aucune conclusion thérapeutique nouvelle. Quant à la prophylaxie de la paralysie générale, la complexité des phénomènes héréditaires dans l'espèce fait qu'elle reste essentiellement fondée sur la lutte contre l'élément révélateur de la prédisposition héréditaire : la syphilis.

Vu : *Le Doyen*,  
A. BAUDOIN.

Vu : *Le Président de la thèse*,  
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Doyen de la Faculté des Sciences,*  
*chargé des fonctions*  
*de Recteur de l'Académie de Paris,*  
C. MAURAIN.



## BIBLIOGRAPHIE

- AMELINE. — Hérité similaire dans la paralysie générale. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1900.)
- APERT. — L'hérité morbide. Paris, 1919.
- ARNAUD. — Paralysie générale avec autopsie chez des imbéciles. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1888.)
- ARNAUD. — Descendance des paralytiques généraux. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1899.)
- ARSIMOLES et HALBESTADT. — La paralysie générale juvénile. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1910.)
- BAYLE. — Recherches sur les maladies mentales. (*Thèse de Paris*, 1822.)
- BAYLE. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. 1826.
- BONNEAU. — L'hérité similaire dans la paralysie générale. (*Thèse de Paris*, 1909.)
- CARLE. — Les nouvelles lois de l'hérédosyphilis. (*Presse Médicale*, 1920.)
- CHRISTIAN (J.). — Paralysie générale chez un imbécile. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1881.)
- COURMONT. — Précis d'hygiène. Masson, éditeur, 1940.
- CULLERRE (A.). — Paralysie générale chez un imbécile. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1899.)
- CULLERRE (A.). — Un cas de paralysie générale au XVIII<sup>e</sup> siècle. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1912.)
- DANIOUCHEWSKI (S.). — Paralysie générale juvénile. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1913.)
- DEVALLET. — La paralysie générale chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1935.)

- DROUET et HAMEL. — L'hérédo-syphilis mentale. 1930.
- DUPRÉ. — Paralyse générale progressive. (*In* GILBERT-BALLET, *Traité de pathologie mentale*, 1903.)
- FORNACA. — Hérité morbide dans la paralysie générale. (Analyse *in Annales Médico-Psychologiques*, 1910.)
- FOURNIER (A.). — La syphilis du cerveau. 1879.
- FOURNIER (A.). — La syphilis héréditaire tardive.
- FOURNIER (E.). — Syphilis héréditaire tardive. (*In* Sergent, 1925.)
- GUYENOT. — L'hérédité. Doin, éditeur, 1931.
- HAMEL et LOPEZ-ALBO. — Rapport du XXXIII<sup>e</sup> Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Barcelone, 1929.
- HEUYER. — Enfants anormaux et délinquants juvéniles. (*Thèse de Paris*, 1913.)
- HEUYER et SERIN (M<sup>lle</sup>). — La délinquance infantile et juvénile. (*Journal Médical Français*, 1929.)
- HOCH. — Paralyse générale précoce chez deux sœurs. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1900.)
- JAHNEL. — La syphilis expérimentale et le système nerveux. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1936.)
- JOFFROY. — Un cas de paralysie générale à début spinal. (*Journal de Médecine de Paris*, 1898.)
- JOFFROY et RABAUD. — Deux frères atteints de paralysie générale appartenant à une famille de dégénérés. (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Grenoble, 1902.)
- LAIGNEL-LAVASTINE et JANESCO. — L'hypophyse des paralytiques généraux. (*Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1912.)
- LEVADITI et MARIE. — Pluralité des virus syphilitiques. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1923.)
- LÉVY-VALENSI. — Précis de psychiatrie.
- LWOW et GONDOMINE. — Paralyse générale juvénile; hérédité similaire. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1910.)
- MARCHAND (L.). — Conceptions actuelles sur la pathogénie de la paralysie générale. (*Gazette Médicale du Centre*.)
- MARCHAND (L.). — Hérité et épilepsie. (Edition *Nouvelle Revue Critique*, 1938.)
- MARCHAND (L.). — Les maladies mentales.
- MARIE (A.). — Paralyse générale chez un imbécile sourd-muet, (*Annales Médico-Psychologiques*, 1922.)

- NICLOUX. — Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital. (*Thèse de Paris*, 1900.)
- PRIVAT DE FORTUNIÉ et VALDENNAIRE. — Hérité morbide et affections neuro-psychiques. Edition Maloine, 1939.
- RAMADIER et MARCHAND (L.). — La glande thyroïde chez les aliénés. (*Encéphale*, 1908.)
- RÉGIS. — Précis de psychiatrie, 1906.
- RÉGIS. — La paralysie générale prématurée. (*Encéphale*, 1883-1885.)
- ROGER et PAILLAS. — La tabo-paralysie générale infantile et juvénile. (*Encéphale*, 1936.)
- ROGUES DE FURSAC et GENIL-PERRIN. — Antécédents héréditaires des paralytiques généraux. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1913.)
- ROSTAND (J.). — Les chromosomes. Edition Hachette, 1933.
- ROSTAND (J.). — La nouvelle biologie. Edition Fasquelle, 1937.
- SCHMIERGELD. — Les glandes endocrines des paralytiques généraux. (*Encéphale*, 1907.)
- SEZARY (A.). — L'effort intellectuel prédispose-t-il à la paralysie générale? (*La Médecine*, 1927.)
- SEZARY (A.). — La paralysie générale dans la population rurale; fréquence et remarque étiologique. (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1931.)
- SEZARY et MARGERIDON (M<sup>lle</sup>). — Unicité du virus syphilitique. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1925.)
- SEZARY et ROUDINESCO (M<sup>me</sup>). — Incubation et particularités étiologiques de la paralysie générale et du tabes hérédosyphilitique. (*Progrès Médical*, 1937.)
- VERMEYLEN. — Le terrain tuberculeux chez les enfants anormaux. (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Bordeaux, 1931.)
- ZILANAKIS. — La paralysie générale dans les hôpitaux grecs de Constantinople. (*Annales Médico-Psychologiques*, 1925.)



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                           |    |
|---------------------------|----|
| <i>Introduction</i> ..... | 13 |
| <i>Historique</i> .....   | 15 |
| <i>Observations</i> ..... | 17 |

### CHAPITRE PREMIER

|                                                                                |    |
|--------------------------------------------------------------------------------|----|
| Rappel des diverses conceptions étiologiques de<br>la paralysie générale ..... | 27 |
|--------------------------------------------------------------------------------|----|

### CHAPITRE II

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| Hérédité de graine .....                         | 35 |
| Syphilis héréditaire et paralysie générale ..... | 35 |
| Spécificité du tréponème .....                   | 36 |

### CHAPITRE III

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| Hérédité de prédisposition terrain.....                  | 49 |
| Eléments secondaires du terrain .....                    | 49 |
| Antécédents héréditaires des paralytiques généraux ..... | 55 |

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| Origine du terrain .....                                      | 59 |
| Rôle des dystrophies endocriniennes .....                     | 66 |
| Réceptivité du tissu nerveux pour le virus syphilitique ..... | 69 |

#### CHAPITRE IV

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| Applications prophylactiques ..... | 79 |
| <i>Conclusions</i> .....           | 85 |
| <i>Bibliographie</i> .....         | 89 |

---

---

Imprimerie Spéciale de la  
Librairie L. RODSTEIN - Paris

---

---





